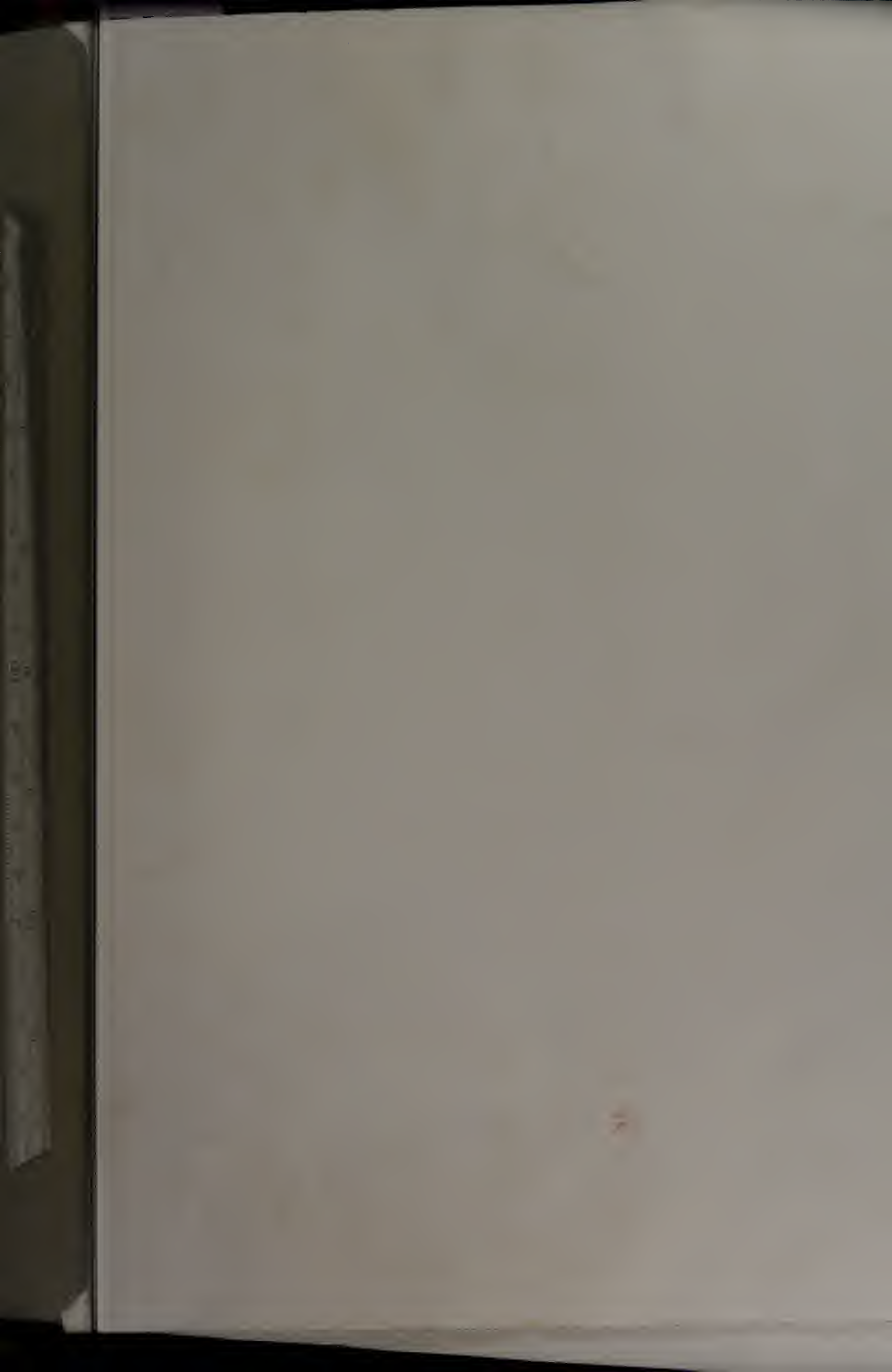


8.

EIN FALL VON TRAUMATISCHER RÜCKENMARKS-AFFEKTION NEBST EINEM BEITRAGE ZUR KENNTNIS DER SEKUNDÄREN DEGENERATION DES RÜCKENMARKS

VON

KARL PETRÉN
DOCENT AN DER UNIVERSITÄT LUND.

SONDERABDRUCK AUS
NORDISKT MEDICINSKT ARKIV 1901
AFD. II, HÄFT. 3, N:R 14.





Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffek-ion nebst einem Beitrage zur Kenntnis der sekundären Degeneration des Rückenmarks.

Von

KARL PETRÉN.
Docent an der Universität Lund.

Die Frage in Betreff der Bedeutung des Traumas für die Entwicklung von Rückenmarkskrankheiten ist noch gar nicht ntschieden. Sie wird in unseren Tagen, wohl zum Teil als Folge der bekannten Arbeit von KOCHER, lebhaft diskutirt. Dieser Verfasser vertheidigt nämlich scharf die Meinung, dass das Aufstellen der »Rückenmarkserschütterung» als einen besonde-en Krankheitsbegriff nicht berechtigt sei.

Die Fragen, welche die Wissenschaft beantworten muss, he bestimmte Kenntnisse auf diesem Gebiete erreicht werden können, sind meines Erachtens sehr schwieriger Art. Es scheint mir daher immer berechtigt neue, hiehergehörige Fälle mitzu-eilen, auch wenn sie an sich nicht im Stande sind entschei-dende Beiträge zur Beantwortung dieser Fragen zu gewähren.

Der nachfolgend mitgeteilte Fall ist im allgemeinen Kran-kenhause in Malmö gepflegt worden. Der Oberarzt Herr Dr. BAUER hat mir mit grösster Bereitwilligkeit sowohl die Kran-kengeschichte als das centrale Nervensystem behufs Unter-uchung überlassen.

Dieser Fall hat mir auch die Gelegenheit gegeben die durch den primären Krankheitsherd im obersten Teil des Brust-marks hervorgerufene, sekundäre Degeneration des Rücken-marks und des Hirnstammes zu studiren. Ferner habe ich eine isolirte Läsion der linken hinteren Wurzel des 8:ten Cervikalnerven gefunden und habe die davon herrührende De-generation des Rückenmarkes und des verlängerten Markes stu-diren können.

C. N., Schneider, 60 Jahre alt, von Billeberga (Schonen), aufgenommen am 2. November 1899, verstorben den 19 Januar 1900.

Der Kranke soll früher immer gesund gewesen sein. Den 31. Oktober wurde er von einem Pferde zwischen den Schultern geschlagen. Er konnte sich selbst aufrichten und ging hiernach noch fast 10 Kilometer Weges, wobei er jedoch Schmerzen im Rücken verspürte. Am Morgen des folgenden Tages ging er mit grossen Beschwerden, konnte jedoch noch uriniren. Im Laufe dieses Tages traf jedoch plötzlich Lähmung ein. Während er sass, konnte er sich weder aufrichten, noch gehen, noch stehen. Zugleich bemerkte er, dass die Beine gefühllos wurden. Seit damals hat er keinen Stuhl gehabt und hat auch ohne Katheter keinen Urin lassen können.

Den 2. November: Der Kranke klagt über schwere, stechende Schmerzen in den Armen. Am Rücken findet sich kein Zeichen von äusserer Gewalt. Bei Druck schmerzt die ganze Wirbelsäule, besonders oben. Sie zeigt keine Deformität. Druck- und Schmerzsinne an den Beinen und am Rumpfe bis zum Mammillarplane erloschen. Oberhalb dieser Stelle sind sie leicht abgestumpft. Der Zustand der Temperatursinne nicht untersucht, da dies durch die Abgestumpftheit des Kranken erschwert war. Die Beine waren völlig gelähmt, auch die rohe Kraft der Arme war deutlich herabgesetzt.

Das Herz normal. Keine Zeichen von Arteriosklerose.

Den 5. November: Der Kranke bekam heute Stuhlgang nach Wasserklystir. Dabei wurde beobachtet, dass dieser allmälich erfolgte, und dass der Kranke diesen Akt nicht beherrschen konnte. Die Sensibilität des Rumpfes ist heute etwas gebessert.

Den 11. Dezember: Die Schmerzen in den Armen sind schwächer geworden. Die unteren Extremitäten lassen sich in geringem Grade aktiv bewegen. Die rohe Kraft der Arme ist noch unbedeutend. Die Inkontinenz des Harns ist noch vorhanden. Die Sensibilität wird als fast normal, nur wenig herabgesetzt angegeben (wobei vermutlich an den Beinen gemeint wird).

Den 18. Januar: Der Zustand des Kranken hat sich seit einiger Zeit beständig verschlechtert. Inkontinenz des Harns und der Faeces ist vorhanden. Der Kranke hat Dekubitus, welche sich in grossem Umfange ausdehnen: über grosse Teile des Rückens, sogar an den Seiten der Brust und an den unteren Extremitäten. Die Temp. wechselt seit einiger Zeit zwischen 37° C. und 38° C., ist nur einmal über 40° C gestiegen.

Bei der *Sektion* war der Verf. zugegen. Braune Induration der Herzmuskulatur wurde gefunden. Die Klappen und die Ostien waren ohne jede Veränderung. Die Leber zeigte in nicht geringem Grade fettige Degeneration. Kein Tumor in den Bauchorganen; Nephropyelitis suppurativa.

Die Hemisphären des Gehirnes zeigten auf der Schnittfläche eine gesteigerte Blutfüllung. Sonst konnte nichts krankhaftes entdeckt werden. Der Hirnstamm mit dem Kleinhirne wurde, ohne zerteilt zu werden, in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Bei Eröffnung der Wirbelsäule wurde beobachtet, dass die Dura mater mit den Bogen des ersten und

·eiten Brustwirbels etwas verwachsen war. An der Wirbelsäule nnte jedoch nichts krankhaftes entdeckt werden. Der Wirbel-nal zeigte an diesem Orte gar keine Verengung. Eine Blutung war :ht vorhanden, weder ausserhalb noch innerhalb der Dura mater. ıs Rückenmark war nirgends deformirt. Es kam mir vor, als wäre ıe Erweichung gerade im obersten Teile des Brustmarkes vorhanden. er wurde ein Querschnitt gelegt (vermutlich im zweiten Brustseg-:ente), dessen Aussehen diese Auffassung zu bestätigen schien. Das ickenmark wurde, sonst ungeteilt, in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Nach Verlauf von 8 Tagen machte ich einen Schnitt ırch das Rückenmark oberhalb der als erweicht aufgefassten :elle. Hier trat eine Degeneration des linken Burdach'schen ·ranges deutlich hervor. Auf einem Querschnitte unterhalb :s Herdes waren die beiden Pyramidenseitenstrangbahnen in ·hem Grade degenerirt. Es wurde jetzt entdeckt, dass die :ıke, hintere Wurzel des 8:ten Cervikalnerven hochgradig de-:nerirt war. Sonst waren alle Wurzeln des Rückenmarks ›n normalem Aussehen.

Der bei den Sektion als erweicht aufgefasste Teil des ückenmarks (der untere Teil des ersten Brustsegments, das ·veite und vielleicht auch das dritte) wurde einer vollständigen ·rhärtung in Müller'scher Flüssigkeit unterworfen. Die übrigen ·eile des Rückenmarks, wie auch der Hirnstamm, wurden nach .archi behandelt.

Hier folgt die Beschreibung der in Müller'scher Flüssigkeit ›llständig gehärteten Teile. Die Einbettung ist mir nur unvoll-:ändig gelungen, sei es eines technischen Fehlers wegen, sei , was mir wahrscheinlicher vorkommt, wegen der krankhaften ·eränderung des Rückenmarkgewebes an diesem Orte. Die :ücke wurden in Schnittserien zerlegt und auf die gewöhnliche ·eise gefärbt.

Die untersten Schnitte weisen keine gröberen Veränderungen auf. ·rfolgen wir die Serie aufwärts, so finden wir, dass ein Zerfall des nen (linken?) Vorderhornes eintritt, während der ganze übrige Quer-hnitt des Rückenmarks in der Hauptsache normal verbleibt. Nur enige Schnitte weiter nach oben scheint dies Horn zusammengefal-n zu sein, so dass es im Vergleich zur anderen Seite einen weit hmäleren Raum einnimmt. Einige Mm weiter nach oben zeigt es ch, dass der Zwischenteil der grauen Substanz der anderen Seite an-·griffen ist.

Hier ist ein Stück des Rückenmarkes verloren gegangen, weil bei ·r Sektion der Schnitt gerade hier geführt wurde. Auf den nächst ›her gelegenen Querschnitten, die erhalten wurden, scheint die

graue Substanz beider Seiten in ungefähr derselben Ausdehnung vom Prozesse angegriffen zu sein, und zwar gilt dies für die ganzen Vorderhörner, den Zwischenteil und die Basis der Hinterhörner. Letztere scheinen im übrigen nicht angegriffen zu sein.

Verfolgt man von hier ab die Serie aufwärts, so findet man, wie der Prozess sich ziemlich plötzlich in den rechten Seitenstrang hinein verbreitet. Anfangs umfasst derselbe ein Gebiet, das sich vom Zwischenteile der grauen Substanz nach hinten und lateralwärts erstreckt. Der Prozess erreicht auch die Peripherie des Rückenmarkes auf einer kürzeren, etwas nach vor- und lateralwärts von der Spitze des Hinterhornes gelegenen Strecke. Der Seitenstrang in unmittelbarer Nähe der Spitze ist folglich intakt. Nach vorn dürfte der Prozess sich nicht ausser dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen erstrecken.

Nur wenig höher schreitet der Prozess im medialen Teile des Seitenstranges weiter nach vorn bis zum Plane des Bodens der vorderen Längsfurche. Auch die Läsion der peripheren Randzone des Rückenmarks, welche noch immer von nur geringer Ausdehnung ist, wird zu gleicher Zeit so viel nach vorn verschoben, dass sie hier den am meisten lateralen Teil des Rückenmarkes einnimmt. Auf einer ziemlich langen Strecke scheint nur die periphere Randzone des Seitenstranges selbst unmittelbar vor dieser Stelle vom Krankheitsprozesse unberührt zu sein.

An den obersten Schnitten der Serie hat der Prozess sich von der Peripherie des Rückenmarks zurückgezogen, die Randzone folglich frei lassend. Der Teil der weissen Substanz, welcher die Vorderhörner umsäumt, ist dagegen überall angegriffen. Dies gilt sowohl von der linken als von der rechten Seite, ebenso auch von dem die graue Substanz begrenzenden Teile der Vorderstränge. Weiter umfasst der Prozess hier den am meisten ventralwärts gelegenen Teil der Hinterstränge.

Wir kommen jetzt zur Frage *des histologischen Charakters des Prozesses*, dessen Grenzen ich hier zu skizziren versucht habe. Auf dem ganzen hier angegebenen Gebiete ist alles Nervengewebe nahezu vollständig zerstört: keine Ganglienzellen und nur eine äusserst geringe Zahl erhaltener Nervenfasern lassen sich entdecken. Die Anzahl der Gefässe ist scheinbar vermehrt, jedenfalls sind sie sehr dilatirt. Trombenbildung oder Blutungen können nirgends entdeckt werden. Mit grosser Sorgfalt habe ich extravasal gelegene rote Blutkörperchen gesucht, habe aber keine solche finden können; auch kein Pigment, welches eine frühere Blutung anzeigen könnte. Auf dem veränderten Gebiete innerhalb der weissen Substanz bemerkt man eine grosse Zahl angeschwollener Markscheiden; einige unter ihnen, welche leer sind, sind stark angeschwollen und bieten das bekannte Bild der Lücken dar. Hie und da erscheinen auch angeschwollene Axencylinder, unter welchen einige eine bedeutende Grösse erreichen. An einigen Stellen giebt es auch wahre Detritus-Masse, doch nur in spärlicher Menge.

Weiter wird der Krankheitsprozess vor allem durch die enorme Zahl der Fettkörnchenkugeln charakterisirt, und zwar gilt dies sowohl von dem angegriffenen Gebiete der weissen wie der grauen Substanz. Es finden sich solche von jeder Grösse vor, teils solche, welche nur

venig grösser als Leukocyten sind, teils einige sehr grosse. An einigen Orten nehmen sie das ganze Gesichtsfeld ein. Wie gewöhnlich scheinen sie jedoch auch hier besonders in den Perivaskulärräumen der Gefässe angehäuft zu sein. Die Kernfärbungspräparate zeigen, dass sich auch eine starke Ansammlung von Leukocyten rings um inige und zwar recht zahlreiche Gefässe vorfindet.

An einigen Stellen der Vorderhörner und der Zwischenteile der grauen Substanz sind alle Elemente des Gewebes weggefallen. Ob es hier intra vitam eine Kavität gegeben hat, oder ob diese Teile bei der Behandlung weggefallen sind, kann ich nicht entscheiden. Die letzterwähnte Möglichkeit dürfte wohl die wahrscheinlichere sein, da das dem leeren Raume am nächsten gelegene Gewebe kein vom übrigen Gewebe abweichendes Aussehen darbietet.

Es wurde oben erörtert, dass die makroskopische Betrachtung des während einiger Zeit in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Rückenmarkes eine deutliche Degeneration der beiden Pyramidenseitenstrangbahnen unterhalb des oben beschriebenen Krankheitsherdes aufgewiesen hat. Wenn wir aber die Pal-Schnitte des untersten Teiles der Serie durchsehen, wo der Zerfall des Rückenmarkes noch nicht begonnen hat, finden wir, dass sich die Pyramidenbahnen nicht, wie man erwarten könnte, von der übrigen weissen Substanz, durch eine hellere Farbe unterscheiden. Die genauere mikroskopische Untersuchung ergiebt jedoch, dass Veränderungen der Nervenfasern dieser Bahnen bestehen. Eine gewisse Zahl der Markscheiden sind nämlich angeschwollen, und wahrscheinlich ist eine Menge Myelin in das Gewebe diffus ausgeflossen, weil die scheinbar normalen Nervenfasern sich nicht gegen denselben hellen Hintergrund wie auf den sonstigen Teilen des Schnittes abzeichnen. Auf den Nigrosin-Präparaten scheint die Glia breiter und ihre Grenzen mehr diffus zu sein als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Einige der angeschwollenen Markscheiden scheinen leer zu sein, in anderen unter ihnen finden sich angeschwollene Axencylinder. Es mag ausdrücklich hervorgehoben werden, dass, ausser einer mässigen Anschwellung der Axencylinder, sich keine andere Veränderung bei ihnen entdecken lässt.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung der Teile des Gehirnes und des Rückenmarkes über, welche nach der MARCHI'schen Methode untersucht worden sind.

Der oben geschilderte Krankheitsherd wurde auf dem am nächst höher gelegenen, nach MARCHI untersuchten Stücke des Rückenmarkes (*1:stes Dorsalsegment*) noch angetroffen. Hier nimmt der Prozess die ganze graue Substanz ausser den hintersten Teilen der Hinterhörner und ausser dem Centralteile der grauen Substanz ein; ferner die ventrale Partie der Hinterstränge, etwa ihrem Drittel entsprechend, die die Vorderhörner umsäumende Zone der weissen Substanz und zwar auch ihren den Vordersträngen zugehörigen Teil, weiter auch die Randzone der Seitenstränge, etwa der vorderen Hälfte der Hinterhörner entlang. Die jetzt angegebene Ausbreitung des Prozesses

ist in der Hauptsache an beiden Seiten symmetrisch. Nur erstreckt er sich an der rechten Seite weiter lateralwärts im Seitenstrange, so dass er hier, hiuter dem Plane des Bodens der vorderen Längsfurche (oder vielmehr einem Plane ein wenig weiter nach vorn), nur die Randzone selbst entlaug der Peripherie des Rückenmarkes frei lässt. Diese Zone ist jedoch hier von der sekundären Degeneration eingenommen. Vor dem genaunten Plane ist nur die Randzone der grauen Substanz angegriffen.

Auf den Marchi-Präparaten lässt sich das Gebiet des primären Destruktionsprozesses durch das Vorkommen zahlreicher und stark dilatirter Gefässe erkennen. Weiter treten hier fleckenweise und unregelmässig augeordnete, diffus abgegrenzte, kleiuere, hellere Partien hervor, auf welchen die schwarzen Schollen weniger zahlreich vorkommen, aber keine normalen Nervenelemente sich entdecken lassen. Diese Flecke sind offenbar der Ausdruck dafür, dass die Destruktion des Nervengewebes hier schon zum grosseu Teile abgelaufen ist. Dagegen kontrastiren die Felder der sekundären Degeneration mit ihren in gleichförmiger Dichte verteilten, schwarzen Schollen. Es kommt anderseits auch vor, dass der Uebergang zwischen den Gebieten des primären Prozesses und der sekundären Degeneration nicht überall scharf hervortritt.

Der jetzt geschilderte Krankheitsprozess ist auf dem nächst höher gelegenen, nach MARCHI untersuchten Stücke (8:tes Cervikalsegment) nicht vorhanden. Die mit dieser Methode behandelten Teile des Rückenmarks sind nicht in Serien geschnitten worden. Die Abschliessung des Krankheitsherdes nach oben ist folglich nicht mikroskopisch festgestellt worden. Aus der gegebeneu Darstellung ist jedenfalls ersichtlich, dass der bei der Sektion als erweicht aufgefasste Teil des Rückenmarks nur die untere Partie des wahren Krankheitsherdes umfasst hat.

Jetzt bleibt uns noch übrig, die Ausbreitung der *sekundären Degeneration* zu studiren. Zuerst werden wir dieselbe *nach unten* durch das Rückenmark verfolgen.

Die *Pyramidenseitenstrangbahnen* zeigen bis zum uutersten Teile des Rückenmarks eine starke Degeueration; im 5:ten Lendensegmente und im Sakralmarke sind sie nur durch weuige Fasern repräsentirt. Die Pyramidenvorderstrangbahnen lassen sich bis zum 3:ten Lendensegmeute verfolgen, weiter nach unten können sie aber nicht mit Sicherheit erkannt werden. Die Degeneratiou dieser Bahnen ist doch nirgends so hochgradig wie die der gekreuzten Pyramidenbahnen und vermutlich gar nicht vollständig.

Was die *Vorderstränge* sonst betrifft, so erscheinen ihre lateralen Hälften (m. a. W. ihre Randzone bei der grauen Substanz) schon auf dem am höchsten gelegenen, mit *Marchi* untersuchten Stücke (4:tes Dorsalsegment) von der Degeneration beinahe gar nicht betroffen zu sein. Im 5:ten Dorsalsegmente und weiter nach unten durch das Rückenmark sind sie vollständig frei.

Der vor der Pyramidenbahn gelegene Teil der Seitenstränge bietet im 4:ten Dorsalsegmente eine mässige Degeneration seiner medialen

Hälfte dar, welche sich unmittelbar zur grauen Substanz erstreckt. Auf dem Uebergangsgebiete zwischen den Vorder- und Seitensträngen giebt es eine ähnliche Degeneration, ausser der peripheren Randzone selbst, welche nicht betroffen ist. Im 5:ten Dorsalsegmente hat sich die Degeneration — abgesehen von der hinteren Hälfte der lateralen Seite des Vorderhorns — von der der grauen Substanz am nächsten gelegenen Randzone zurückgezogen. Gerade vorn vom Vorderhorne ist die Degeneration etwa in der Mitte zwischen der grauen Substanz und der Peripherie des Rückenmarkes gelegen. Im 6:ten Dorsalsegmente hat die Degeneration dieselbe Anordnung; nur tritt es hier deutlicher hervor, dass sie längs der grauen Substanz unmittelbar vor der Pyramidenbahn weit stärker ist als weiter nach vorn auf dem von hier aus nach vorn und medialwärts sich erstreckenden sichelförmigen Ausläufer. Nach unten verändern sich die Verhältnisse in dem Sinne, dass die Intensität der Degeneration auf dem letztgenannten Gebiete abnimmt, so dass sie im 10:ten Dorsalsegmente sich nur an der erstgenannten Stelle entdecken lässt. Hier nimmt die Degeneration ein Gebiet etwa von der Grösse des Vorderhorns, dem Centralkanale gerade gegenüber und unmittelbar an der grauen Substanz gelegen ein. Sie lässt wenigstens die laterale Hälfte des Seitenstranges frei. Im 12:ten Dorsalsegmente ist dieselbe Anordnung vorhanden; nur erstreckt sich die Degeneration wegen der stark verminderten Breite des Seitenstrangs, weit näher an die Peripherie des Rückenmarkes. In den 2:ten und 3:ten Lendensegmenten beobachtet man, wie die hier geschilderte Degeneration sich von der grauen Substanz zurückgezogen hat, so dass sie in der Mitte zwischen derselben und der Peripherie des Rückenmarkes gelegen ist. Die Intensität der Degeneration nimmt hier schnell ab und die schwarzen Schollen sind mehr diffus zerstreut. Auch ist die Grenze der Pyramidenbahn nach vorn hier nicht so scharf wie weiter nach oben im Rückenmarke. Unterhalb des 3:ten Lendensegmentes gestatten es die Präparate nicht, eine Degeneration der vor den Pyramidenbahnen gelegenen Teile der Seitenstränge sicher anzunehmen. Die oben geschilderte in den Vorder- und Seitensträngen gelegene Degeneration ist beiderseits symmetrisch; die einzige Ausnahme davon besteht darin, dass diejenige der ungekreuzten Pyramidenbahn auf der einen Seite stärker als auf der anderen hervortritt.

Wir kommen jetzt zu den *Hintersträngen.* Im 4:ten Dorsalsegmente findet sich eine doppelseitige Degeneration der »Burdach'schen Stränge». Nach vorn erstreckt sie sich bei der Basis des Hinterhorns unmittelbar an die graue Substanz. Das von ihr eingenommene Gebiet besitzt vorn die grösste Breite, streckt sich aber nach hinten mit einem schmalen Streifen, der etwas medialwärts von der Spitze des Hinterhorns die Peripherie des Rückenmarkes erreicht. Im 5:ten Dorsalsegmente hat vorn sowohl die Intensität als die Breite der Degeneration abgenommen. Sie erreicht nicht ganz die graue Substanz, wohl aber die Peripherie des Rückenmarkes. Sie ist hier nahe an der Spitze des Hinterhorns gelegen. Im 6:ten Dorsalsegmente hat die Degeneration noch weiter abgenommen und jetzt kann sie nicht

bis zur Peripherie des Rückenmarkes mit Sicherheit verfolgt werden. Im 8:ten Dorsalsegmente ist an demselben Orte wie vorher eine ganz geringe Degeneration vorhanden, deren Grenzen hier doch sehr unbestimmt sind. Im 10:ten Dorsalsegmente lassen sich auf diesem Gebiete nur vereinzelte degenerirte Nervenfasern entdecken, deren pathologische Bedeutung mir zweifelhaft vorkommt. In 12:ten Dorsal- und den oberen Lendensegmenten erlauben es die Präparate nicht, eine Degeneration der Hinterstränge anzunehmen. Die jetzt geschilderte Degeneration ist auf der einen Seite etwas mehr ausgesprochen als auf der anderen.

Auf den Schnitten des 4:ten Lendensegmentes tritt indessen eine Degeneration *des ovalen Feldes* unmittelbar am Septum posterius hervor. Dies ist zwar in der Nähe von der Peripherie des Rückenmarkes, nicht aber unmittelbar an derselben gelegen. Die Degeneration ist auf der einen Seite am deutlichsten ausgesprochen; ich habe hier die Zahl der degenerirten Nervenfasern auf 45—55 geschätzt. Sie tritt auf der anderen Seite symmetrisch auf, ist aber weniger entwickelt. Auch an der Grenze zum 3:ten Lendensegmente lässt sich dies ovale Feld feststellen. Im ersten Sakralsegmente tritt es in derselben Weise hervor nur mit dem Unterschiede, dass es nach vorn verschoben worden und nur wenig hinter der Mitte der Hinterstränge gelegen ist. Auf den Stücken ober- und unterhalb der jetzt angegebenen Stellen habe ich keine entsprechende Degeneration erkennen können. Natürlich habe ich eine solche in der peripheren Randzone der Hinterstränge der untersten Dorsal- und der oberen Lendensegmente mit grösster Sorgfalt gesucht. Indessen zeigen die Schnitte hier den technischen Fehler, dass in der peripheren Randzone auch das normale Nervengewebe zu dunkel imprägnirt worden ist, wodurch eine mässige Degeneration hier auch bei der genauesten Untersuchung der Aufmerksamkeit entgehen kann.

Die graue Substanz scheint nirgends degenerirt zu sein. Im 4:ten Dorsalsegmente giebt es eine mässige Degeneration der vorderen Kommissur. Weiter nach unten sind an diesem Orte nur vereinzelte schwarze Körner sichtbar. Ihre Zahl scheint nach unten durch das Rückenmark nicht in auffallender Weise zu wechseln.

Es verbleibt noch, *die sekundäre Degeneration nach oben* durch das Rückenmark und den Hirnstamm zu verfolgen.

Wir werden zuerst unsere Aufmerksamkeit *den Hintersträngen* zuwenden und beginnen mit Schnitten des *8:ten Cervikalsegmentes*, wo, wie oben erwähnt, der primäre Krankheitsherd nicht mehr vorhanden ist. *Die hier eintretende linke hintere Wurzel ist degenerirt*, und zwar gilt dies sowohl betreffs ihrer extra- wie intramedullär gelegenen Teile. Das Degenerationsfeld innerhalb des Rückenmarkes ist unmittelbar am Hinterhorne gelegen, erstreckt sich nach hinten bis zur Peripherie und nach vorn nicht völlig zur halben sagittalen Höhe des Hinterstrangs (siehe Fig. I). Im rechten Burdach'schen Strange findet sich eine symmetrische, aber weit schwächere Degeneration, und zwar gilt dies von der ganzen Strecke nach oben durch die Hinterstränge, weshalb ich von jetzt ab vom rechten Hinterstrange nicht weiter

sprechen werde. Auf den Schnitten *des 7:ten Cervikalsegmentes*, vermutlich seines untersten Teils, ist die Degeneration des linken Burdach'schen Stranges fortlaufend unmittelbar am Hinterhorne gelegen, ist aber nach vorn verschoben worden, wodurch sie nicht die Peripherie erreicht und nur das vorderste Drittel der sagittalen Höhe des Hinterstrangs frei lässt.

Im 8:ten Cervikalsegmente zeigen die Vorderhörner eine mässige Degeneration, beiderseits etwa in gleichem Masse. Im linken Hinterhorne werden einige sagittal verlaufende Streifen beobachtet; sie treten auf den Schnitten des 7:ten Cervikalsegmentes stärker hervor und erstrecken sich hier auch in das linke Vorderhorn hinein. Leider ist diese Partie auf Schnittserien nicht untersucht worden. Rechts ist hier die graue Substanz in der Hauptsache frei. Weiter nach oben findet sich keine Degeneration der grauen Substanz vor.

Auf den Schnitten *des 6:ten Cervikalsegmentes* hat die Degeneration des linken Burdach'schen Strangs die Form eines sagittal verlaufenden Streifens angenommen, welcher vom Hinterhorne getrennt ist und sich nur am vorderen Ende des Hinterstranges bis zur grauen Substanz erstreckt. Die Degeneration ist vom Goll'schen Strange durch einen Streifen intakten Gewebes von gleichförmiger Breite getrennt. Das Degenerationsfeld ist an seinem vorderen Ende mässig angeschwollen, erreicht nach hinten die Peripherie des Rückenmarkes und sendet hier in lateraler Richtung, der Peripherie entlang, einen dreieckigen Zapf, welcher jedoch nicht bis zur Lissauer'schen Zone gelangt (siehe Fig. II).

Im 5:ten Cervikalsegmente hat der mittlere Teil des Degenerationsfeldes die Grenze des Goll'schen Stranges erreicht. Sein vorderes Ende biegt in einen lateralwärts gerichteten schwachen Bogen ab und erstreckt sich hier bis zur grauen Substanz. Nach hinten ist der laterale Zapf wohl vermindert, aber noch vorhanden (siehe Fig. III). Wenn wir zum 4:ten Cervikalsegmente kommen, liegt die Degeneration in ihrer ganzen Ausstreckung unmittelbar an der Grenze des Goll'schen Stranges. Am vordersten ist sie weniger ausgesprochen als sonst. Dieselbe Anordnung bewahrt die Degeneration in den 3 obersten Segmenten des Cervikalmarkes. Nur könnte etwa beim 2:ten Cervikalsegmente die Veränderung bemerkt werden, dass die Degeneration sich an der Peripherie des Rückenmarkes diffus verbreitet, und zwar sowohl in medialer als in lateraler Richtung, am meisten doch in der letzteren.

Vom untersten Ende des Kerns des Goll'schen Stranges an gerechnet ist *das verlängerte Mark* nach oben in Serienschnitte zerlegt.

In den untersten Schnitten der Serie bietet die Degeneration in der Hauptsache dieselbe Anordnung wie im oberen Teile des Cervikalmarkes dar. Sie nimmt einen sagittal verlaufenden, unmittelbar am Goll'schen Strange gelegenen Streifen gleichförmiger Breite ein, welcher sich bis zur grauen Substanz und bis zur Peripherie des Rückenmarkes erstreckt. In sagittaler Richtung ist die Ausdehnung der Degeneration wegen der veränderten Form des Burdach'schen Stranges wesentlich geringer als an den vorher bezeichneten Stellen; ihre Breite

dagegen ist viel grösser (siehe. Fig. IV). Etwas weiter nach oben fängt der Centralteil der grauen Substanz an sich nach hinten auszudehnen, in den Burdach'schen Strang hinein ausbuchtend, was ja die erste Anlage *des medialen Kerns des Burdach'schen Strangs* bildet. Sofort fängt die Degeneration an, in diesen Kern kräftig einzustrahlen. Es ist mir nicht möglich gewesen, diese degenerirten Fasern tiefer in das verlängerte Mark hinein, ventralwärts von diesem Kerne zu verfolgen, obgleich ich natürlich auf diesen Punkt grosse Aufmerksamkeit gerichtet habe. Der mediale Kern des Burdach'schen Stranges bietet bis zu seiner obersten Grenze eine lebhafte Degeneration dar; ganz obenauf scheinen jedoch die schwarzen Schollen sich hauptsächlich auf seine mediale Hälfte zu beschränken. Etwas oberhalb des untersten Endes des medialen Kerns nimmt der Burdach'sche Strang die Form eines nach vorn offenen Halbkreises an, wo der Kern die centrale Partie einnimmt. Der Strang besteht folglich aus 3 Schenkeln, einem lateralen, einem medialen und einem mit der Peripherie parallelen. Unter diesen findet sich Degeneration in den zwei letztgenannten vor, der dritte dagegen ist frei. Die Degeneration zeigt hier die Tendenz sich von der äussersten peripheren Randzone selbst zurückzuziehen. Sie ist auf dem angegriffenen Gebiete des Burdach'schen Strangs hier weniger dicht als im Cervikalmarke.

Etwas höher, oberhalb der Pyramidenkreuzung, wo schon die unteren Oliven und die Schleife auf dem Querschnitte aufgetreten sind, sieht man einige degenerirte, vom Burdach'schen Strange und zwar von seinem am meisten medialen Teile stammende Fasern sich an die Fibrae arciformes ext. post. hinaus begeben und zum *hinteren Kleinhirnarme* derselben Seite, welcher sich gerade hier zu bilden anfängt, verlaufen (siehe Fig. V). Weiter nach oben, etwa wo der Centralkanal sich nach hinten öffnet, hört der mediale Schenkel des Burdach'schen Stranges auf. Der laterale Schenkel dagegen ist noch vorhanden, von der Degeneration immer unberührt, welche folglich zum peripheren Schenkel begrenzt wird. Die Zahl der degenerirten Fasern, welche umbiegen und zum hinteren Kleinhirnarme verlaufen, wird nach oben vermehrt; sie sind noch zahlreich, wo kein deutlicher Burdach'scher Strang mehr vorhanden ist, und können bis zur obersten Grenze des medialen Kerns verfolgt werden.

Was schliesslich den lateralen Kern des Burdach'schen Strangs betrifft, habe ich denselben von der Degeneration vollständig unberührt gefunden. Schon am untersten Ende des medialen Kernes treten einige kleinere, isolirte, accessorische Kerne im lateralen Schenkel des Burdach'schen Stranges auf. Auch diese sind ganz intakt.

In den Hintersträngen giebt es ausser der bisher geschilderten *noch eine aufsteigende Degeneration.* Im 8:ten Cervikalsegmente ist sie diffus verbreitet, symmetrisch, nimmt etwa das vordere Drittel der Hinterstränge ein, ist gar nicht so stark wie die vorher geschilderte. Im 7:ten Cervikalsegmente hat die Degeneration sich geteilt, wodurch sie teils das ventrale Hinterstrangfeld, teils einen Streifen, dem Septum post. entlang, einnimmt; folglich lässt sie die Grenzregion zwischen den Goll'schen und den Burdach'schen Strängen

frei. Die Degeneration des ventralen Hinterstrangfeldes kann bis zum 5:ten Cervikalsegmente beobachtet werden, lässt sich aber im 4:ten nicht mehr nachweisen. Der schmale schwarze Streifen in der Spitze des Goll'schen Stranges, dem vorderen Teile des Septum post. entlang, verbleibt dagegen durch das ganze Cervikalmark sowohl in seiner Anordnung als wahrscheinlich auch in seiner Intensität unverändert. Nur mag bemerkt werden, dass dieser Streifen im oberen Teile der Halsanschwellung, wo der Goll'sche Strang sich von der Kommissur zurückzieht, letztere nicht weiter erreicht. Auch wo der Kern des Goll'schen Strangs aufgetreten ist, nimmt diese Degeneration denselben Platz neben dem Septum post. ein. Ihre Intensität nimmt allmählich ab, je mehr der Kern sich entwickelt; sie lässt sich jedoch fast bis zum obersten Ende des Kernes nachweisen.

In den *Pyramidenseitenstrangbahnen* giebt es eine abnorme Menge schwarzer Schollen. Diese Schollen sind ebenso gross als die grössten, welche man überhaupt in den Marchi-Präparaten zu sehen bekommt, und haben unregelmässige Konturen. Sie sind über das ganze Gebiet der Pyramidenbahnen gleichförmig verteilt, und ihre Menge verbleibt auf allen Querschnitten bis zur Brücke (wo die Untersuchung endigt) konstant. Auch in den Pyramiden-Vorderstrangbahnen sind sie vorhanden, hier aber weniger zahlreich. Natürlicherweise habe ich mit Kontrollpräparaten verglichen, wo solche Bildungen nicht in derselben Menge vorkommen. Obgleich die Zahl der degenerirten Fasern ziemlich gering ist, so kontrastirt doch die Pyramidenbahn durch ihr Vorhandensein gegen die umherliegenden, quergeschnittenen Teile der weissen Substanz, wo diese von der sekundären Degeneration unberührt ist.

In den *Vordersträngen* giebt es auf den Schnitten des 8:ten Cervikalsegmentes eine nicht geringe Degeneration der lateralen Hälften (folglich der der grauen Substanz am nächsten gelegenen Zone). Im 7:ten Cervikalsegmente hat die Degeneration die dem Vorderhorne am nächsten gelegene Zone frei gelassen und ist nur auf einem schmalen sagittalen Streifen in der Mitte des Vorderstranges vorhanden. Im 6:ten Cervikalsegmente und weiter nach oben ist, von den erwähnten schwarzen Schollen der Pyramidenbahn abgesehen, keine Degeneration des Vorderstranges mehr vorhanden.

Im 8:ten und 7:ten Cervikalsegment beobachtet man eine lebhafte Degeneration des schmalen, zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und dem Hinterhorne gelegenen, Streifens (*das mediale Seitenstrangsbündel von Bechterew* (2)), wie auch der senkrecht verlaufenden Bündel, welche hier in der Basis des Hinterhornes eingesprengt liegen, und welche nach *Ziehen* dem Proc. reticularis angehören sollten. Im 6:ten Cervikalsegmente, sowie weiter nach oben, zeigen diese Bildungen keine Degeneration.

Was die *Kleinhirnseitenstrangbahnen* betrifft, so erscheint rechts im 8:ten Cervikalsegmente ihr vorderer Teil stark degenerirt, ihr hinterer weit weniger. Diese Bahn ist links viel weniger degenerirt, und besonders ist ihr hinterer Teil hier fast intakt. Diese Bahnen zeigen in der Hauptsache dasselbe Verhältnis durch das ganze Cervi-

kalmark hinauf. Doch scheint es mir, als ob ein kleinerer Teil der degenerirten Fasern im vorderen Teile der Bahnen während ihres Verlaufes nach oben teilweise nach hinten verschoben würde; dadurch erscheint der hintere Teil dieser Bahnen beim 5:ten Cervikalsegmente stärker als beim 8:ten degenerirt zu sein. Es kann auf den Präparaten festgestellt werden, wie die Kleinhirnseitenstrangbahnen sich in der Halsanschwellung bis zur Spitze des Hinterhorns erstrecken, in den 4:ten—2:ten Cervikalsegmenten aber von dieser entfernt sind, so dass die Pyramidenbahnen hier die Peripherie des Rückenmarks erreichen. Im ersten Cervikalsegmente kommt die Kleinhirnseitenstrangbahn wieder neben der Spitze des Hinterhorns zu liegen, eine Folge dessen, dass diese hier stark lateralwärts und nach vorn verschoben wird.

Es erübrigt noch, den *vor dem Plane der Pyramidenbahnen gelegenen Teil der Seitenstränge* zu erwähnen. Im 8:ten Cervikalsegmente erscheint dieses ganze Gebiet ziemlich stark degenerirt; eine Ausnahme bildet nur die linke periphere Randzone, folglich *die Gower'sche Bahn*, welche fast völlig frei ist. Schon im 7:ten Cervikalsegmente hat die Degeneration in der dem Vorderhorne am nächsten gelegenen Zone abgenommen; im 6:ten hat sie in dieser Zone an der vorderen Seite des Vorderhorns aufgehört. Im 5:ten Cervikalsegmente wieder zeigt sich diese das Vorderhorn umsäumende Zone von der Degeneration unberührt.

Die Degeneration der peripheren Randzone, der vorderen Seite des Vorderhorns gegenüber, nimmt so schnell ab, dass im 6:ten Cervikalsegmente nur spärliche Fasern zurück bleiben. Diese scheinen sodann in fast unveränderter Zahl durch das ganze Cervicalmark hinauf sich fortzusetzen.

Im 6:ten Cervikalsegmente hat die Degeneration des linken Seitenstrangs die Peripherie des Rückenmarks erreicht; sie ist doch weit schwächer als an demselben Orte rechts. Erst im 4:ten Cervikalsegmente ist die Degeneration der Seitenstränge so deutlich angehäuft, dass die Form des Querschnittes der Gowers'schen Bahn hervortritt. Hier wird also der bekannte Ausläufer der Gowers'schen Bahn in medialer Richtung unmittelbar vor der Pyramidenbahn beobachtet. Die Degeneration hat hier beiderseits dieselbe Ausdehnung; rechts ist sie weit stärker in der peripheren Randzone als links, während tiefer in den Seitenstrang hinein kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Seiten hervortritt. Nach vorn erstreckt sich die deutlich entwickelte Degeneration zum Plane der Spitze des Vorderhorns. Erst im 2:ten Cervikalsegmente lässt sich deutlich beobachten, dass die Degeneration des linken Seitenstrangs in der peripheren Randzone stärker ist als nach der Tiefe hin.

Wir werden jetzt diese Bahnen an der Schnittserie durch *das verlängerte Mark* verfolgen. *Die Gowers'schen Bahnen und die Kleinhirnseitenstrangbahnen* liegen in der Gegend der Pyramidenkreuzung auf demselben Orte wie im oberen Cervikalmark; auch gehen die beiden Bahnen hier wie im Cervikalmark ohne bestimmte Grenzen in einander über. Nach oben verschieben sich die Kleinhirnseitenstrangbahnen bekanntlich nach hinten, längs der Peripherie des

verlängerten Marks um in die Bildung des hinteren Kleinhirnarms einzugehen. Etwas unterhalb des unteren Endes der Olive, bildet die Hauptmasse der Gowers'schen Bahn ein dreieckiges Feld mit sehr stumpfer Spitze und mit der Basis gegen die Peripherie gerichtet. Was die Frage des Verhaltens der Gowers'schen Bahn zu dem hier auftretenden *Seitenstrangkerne* betrifft, so zerstreuen sich vereinzelte, degenerirte Fasern über das ganze Gebiet dieses Kerns (oder m. a. W. beider dieser Kerne, da man ja oft einen vorderen und einen hinteren solchen Kern unterscheidet, welche sich jedoch nicht immer von einander deutlich abgrenzen lassen). Diese Fasern liegen zwischen und unmittelbar an den Ganglienzellen eingesprengt. Es scheint mir, als ob die Zahl der hier gelegenen, degenerirten Nervenfasern nach oben auf der Schnittserie vermindert würde; jedem aber, der sich mit Marchipräparaten beschäftigt hat, dürfte es einleuchtend sein, wie ausserordentlich schwierig ein solches Entscheiden sein kann. Auf den Schnitten, wo die Olive völlig entwickelt ist, und wo die Gowers'sche Bahn, die bekanntlich nur eine geringe sagittale Ausdehnung besitzt, zwischen der Olive und der absteigenden Trigeminuswurzel gelegen ist, steht diese Bahn immer mit der hier im hinteren Kleinhirnarme gelegenen Kleinhirnseitenstrangbahn durch degenerirte Fasern, welche ausserhalb der Trigeminuswurzel liegen, in Verbindung. Diese Fasern verlaufen hier in der Richtung nach hinten gegen den hinteren Kleinhirnarm. Beim oberen Ende des Kerns des Burdach'schen Strangs beobachtet man rechts, wie ein Teil dieser Fasern auch zwischen den Bündeln der Trigeminuswurzel verläuft. Die degenerirten Fasern sind über dem ganzen Querschnitte des hinteren Kleinhirnarms zerstreut, und zwar gilt dies sowohl rechts als links und durch die ganze Höhe des verlängerten Marks. Beim oberen Ende des Hypoglossuskerns ist zwar die Degeneration des hinteren Kleinhirnarms auf seinem hinteren medialen Teile am meisten ausgesprochen, auf anderen Höhen des verlängerten Markes aber findet man keinen solchen Unterschied wieder. Wenn der s. g. mediale Teil des hinteren Kleinhirnarms, *Edinger's* direkte, sensorische Kleinhirnbahn, auf dem Schnitte auftritt, ist derselbe gar nicht degenerirt.

Beim Uebergange zur Brücke biegen die degenerirten Fasern des hinteren Kleinhirnarmes in dorsaler Richtung ab. Meine Bilder geben an, dass diese Fasern dabei lateral von Corp. dentat. cerebelli verlaufen. Auf den am meisten distalen Schnitten der Brücke liegt die Gowers'sche Bahn zwischen der Trigeminuswurzel, dem Facialiskerne und dem Tractus thalamo-olivaris (*Bechterew's* centrale Haubenbahn) eingekeilt. Sie ist durch das mächtige transversale Fasersystem des mittleren Kleinhirnschenkels von der Peripherie weggedrängt. Erst hier ist die Verbindung zwischen dem hinteren Kleinhirnarme und der Gowers'schen Bahn abgebrochen. Etwas proximal vom Facialiskerne ist die Gowers'sche Bahn medial und ventral von der Trigeminuswurzel gelegen. Sie lässt sich von dem am meisten lateral gelegenen Teile der medialen Schleife nicht unterscheiden. Die Bilder geben folglich nichts anderes an, als dass die degenerirten Fasern der Schleife angehören.

Wegen eines technischen Fehlers ist mir die Untersuchung des Hirnstammes weiter proximal nicht gelungen.

Es handelt sich folglich um einen vorher gesunden Menschen, der nach einem bedeutenden Schlage zwischen die Schultern, wenn auch mit Schmerzen im Rücken, fast 10 Kilometer gehen konnte, den folgenden Tag aber völlig paraplegisch wurde. Nebst schweren Schmerzen und herabgesetzter Kraft in den Armen, wie auch Schmerzhaftigkeit beim Drucke an der Wirbelsäule, bot er alle Zeichen einer Querläsion des Rückenmarkes dar. Die letztgenannten Symptome zeigten eine gelinde Remission, nach $2^1/_2$ Monaten aber starb der Kranke an Urininfektion und kolossalem Dekubitus.

Bei der Sektion hegte ich den Verdacht auf eine Erweichung des Rückenmarks; eine solche wurde auch bei der mikroskopischen Untersuchung konstatirt, war aber etwas weiter nach oben gelegen, als ich bei der Sektion angenommen hatte.

Es liegt bei einem Falle dieser Art am nächsten an eine Verletzung der Wirbelsäule zu denken, welche eine Kompression des Rückenmarks verursacht hatte. Indessen wurde bei der Sektion keine Kompression, auch keine Deformirung des Organes beobachtet und der Wirbelkanal zeigte keine Verengung. Ich konnte keine Verletzung der Wirbelsäule entdecken. Offenbar ist es doch ein Fehler gewesen, dass ich das betreffende Stück der Wirbelsäule nicht zur näheren Untersuchung herausgenommen hatte.

Die mikroskopische Untersuchung des Krankheitsherdes lehrt uns, dass fast nur die graue Substanz und die ihr am nächsten gelegene Zone der weissen angegriffen sind, die periphere Randzone aber in der Hauptsache frei geblieben ist. Bei der Kompressionsmyelitis aber wird, wie wir u. a. aus den Arbeiten von SCHMAUS (62) und FICKLER ersehen können, gerade die periphere Randzone in erster Reihe degenerirt.

Folglich dürfte es sich m. E. in diesem Falle nicht um eine Kompression des Rückenmarks gehandelt haben. Es ist aber ersichtlich, dass die Rückenmarksaffektion eine Folge des vorausgegangenen Traumas ist. Damit sind wir demnach zu der heute so vielfach debattirten *Frage der Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Rückenmarksaffektionen bei unverletzter Wirbelsäule* angelangt.

Wie schon vorher erwähnt, ist KOCHER mit Bestimmtheit dafür eingetreten, dass die Rückenmarkserschütterung keine

Rolle als aetiologischer Faktor für Rückenmarkserkrankungen spielt. In derselben Richtung haben sich später WAGNER und STOLPER, beide Chirurgen, ausgesprochen. Indessen schliesst die Frage der Bedeutung der Rückenmarkserschütterung zwei sehr verschiedene Fragen in sich, welche die genannten Verfasser m. E. nicht mit genügender Schärfe aus einander gehalten haben.

Erstens nämlich handelt es sich um die Frage von dem Vorkommen einer Rückenmarkserschütterung in dem Sinne, dass *das Trauma molekuläre, mikroskopisch nicht nachweisbare Veränderungen verursachen würde*, welche motorische und sonstige Störungen bedingen sollten. Ich glaube man muss KOCHER und seinen späteren Meinungsgenossen recht geben, wenn sie das Vorkommen solcher Fälle bezweifeln. Zwar wird dieser Auffassung durch die etwas ältere Beobachtung von FISCHER widersprochen, es scheint mir aber ganz richtig zu sein, nicht vereinzelte, von der späteren Beobachtung nicht bestätigte Beobachtungen immer unsere Auffassung auf solchen Gebieten bestimmen zu lassen, wo teils die Arbeitstechnik verbessert wurde, teils die Forderungen auf eine genaue mikroskopische Untersuchung in grösserem Maasse gestellt worden sind. STOLPER hat sich neuerdings dahin ausgesprochen, dass wir keinen Fall einer Commotio kennen, wo dieselbe multiple degenerative Veränderungen des Rückenmarks verursacht hat. Gerade dies glauben aber teils SPERLING und KRONTHAL teils BERNHARDT und KRONTHAL in zwei von ihnen mitgeteilten (von STOLPER nicht erwähnten) Fällen gefunden zu haben. Ich gebe indessen zu, dass die gelieferte Beschreibung der Rückenmarksveränderungen dieser Fälle nur eine sehr unklare Vorstellung ihrer Art giebt.

Indessen, wenn wir auch mit KOCHER annehmen würden, dass eine Commotio niemals die Ursache diffuser Rückenmarksveränderungen ausmacht, so wird doch damit die Frage der aetiologischen Bedeutung der Rückenmarkserschütterung nicht aus der Welt gebracht. Ich glaube allerdings gern, es sei ganz richtig, wenn KOCHER behauptet, dass die Symptome nach Trauma die Folge nicht molekulärer, sondern im Gegenteil grober, anatomischer Veränderungen sind [1]; die Frage aber ist gerade diese: ist die Rückenmarkserschütterung

---

[1] Besonders will ich hervorheben, welche zwingende und ganz andere als die bisher angeführten Gründe erforderlich waren, um die Annahme nicht nur cerebraler, sondern auch spinaler, funktioneller Lähmungen zu rechtfertigen.

— immer vorausgesetzt, dass keine Verletzung der Wirbelsäule sich nachweisen lässt — im Stande, *diese groben, anatomischen Veränderungen* zu verursachen? Es scheint mir, als ob die angeführten chirurgischen Verfasser dieser Seite der Sache vielleicht nicht genügende Aufmerksamkeit gewidmet hätten.

Während der letzten Jahre hat die traumatische Hämatomyelie aus einem rein klinischen Gesichtspunkte sich einer nicht geringen Aufmerksamkeit erfreut, und es wird wohl allgemein angenommen, dass ein Trauma Hämatomyelie verursachen kann, ohne dass eine Verletzung der Wirbelsäule dabei eingetreten ist. Nur in seltenen Fällen dieser Art ist jedoch die Diagnose durch die Sektion festgestellt worden. Aus der letzteren Zeit habe ich folgende hiehergehörige Fälle mit Sektion gefunden: THORBURN (Fall VI), BAILEY, WILLE, LAX und MÜLLER, SCHMAUS (63) und SPILLER (Fall bei einer Katze, die Blutungen in diesem Falle waren jedoch nur klein). Folglich können wir wohl schliessen, dass traumatische Hämatomyelien vorkommen, ohne dass eine Verletzung der Wirbelsäule entdeckt werden könnte.

Indessen giebt es auch Fälle, welche dafür sprechen, dass ein Trauma bei unverletzter Wirbelsäule eine mehr oder weniger bedeutende Schädigung, ja sogar eine völlige Erweichung eines Teils des Rückenmarks verursachen kann, ohne dass Blutung dabei eintritt.

Dabei könnte man in erster Linie an den etwas älteren Fall von BECK denken; es scheint mir aber berechtigt zu sein, was KOCHER gegen denselben angeführt hat, nämlich dass die von BECK erwähnten Rückstände extraduraler Blutungen, wie auch Blutungen innerhalb der Wirbelkörper Gründe für die Annahme einer Verletzung der Wirbelsäule abgeben.

Zu derselben Zeit hat OBERSTEINER einen Fall von Schussverletzung mitgeteilt, wo die Kugel im Bogen eines Wirbels stecken geblieben war, ohne eine mehr ausgedehnte Fraktur zu verursachen. Es gab keine Blutung, wohl aber eine Erweichung des Rückenmarks, welche nicht als die Folge der Verletzung der Wirbelsäule aufgefasst wurde. Der Fall kann jedenfalls kaum als rein bezeichnet werden, da doch eine Läsion der Wirbelsäule vorhanden war.

SCHMAUS (61) hat einige hiehergehörige Fälle veröffentlicht. Bei einer Katze beobachtete er nach einem gewaltsamen Trauma eine Erweichung des Rückenmarkes, und zwar

ohne Blutung und ohne Verletzung der Wirbelsäule. In derselben Arbeit teilt er einen Fall beim Menschen mit (III), wo die Erscheinungen einer Querschnittsläsion nach Trauma auftraten. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes wurden nur strangförmige Degenerationen, aber kein Herd gefunden.[1] Die Durchmusterung der der Beschreibung beigelegten Figuren macht doch die Schlussfolgerung fast völlig unvermeidlich, dass zwischen den Figuren VII und VIII, folglich im unteren Teile der Halsanschwellung, ein Herd vorhanden war, welcher der Aufmerksamkeit entgangen ist; es wären demnach die strangförmigen Degenerationen nur sekundär, eine Folge dieses Herdes. M. E. bleibt es deshalb unentschieden, ob dies ein Fall von Hämatomyelie, oder ob er anderer Natur gewesen sei. Bei einem anderen in derselben Arbeit mitgeteilten Falle (II) ähneln sowohl die klinischen Symptome als auch die Art und Ausbreitung der anatomischen Läsion in so hohem Grade denjenigen bei Tabes, dass ich, trotzdem die Krankheit nach einem Trauma ihren Beginn nahm und trotz der gleichzeitigen Affektion der Seitenstränge, den Fall nicht als einen hierhergehörigen betrachten kann.

In der letzteren Zeit hat STRUPPLER eine Beobachtung mitgeteilt. Der Kranke war von einer Höhe von 4 Met. herabgestürzt; das Bild einer Querläsion des Rückenmarkes trat ein. Bei der Sektion wurde eine Erweichung des Rückenmarks gefunden; eine Blutung wird nicht erwähnt. Eine Verletzung der Wirbelsäule wurde nicht entdeckt.

Schliesslich hat HARTMANN vor kurzer Zeit (die Arbeit ist mir erst nach der Veröffentlichung meiner ersten, schwedisch geschriebenen Mitteilung des hier publicirten Falles bekannt geworden) drei hierhergehörige Fälle mit Sektion und mikroskopischer Untersuchung mitgeteilt. In zwei dieser Fälle waren die Kranken von einer Höhe herabgefallen, im Dritten wurde der Kranke von einem fallenden Baumstamme am Rücken getroffen. In keinem dieser Fälle wurde eine Blutung im Rückenmarke gefunden, in sämmtlichen aber eine mehr oder weniger vollständige Querschnittsläsion des Cervikalmarkes. Eine Verletzung der Wirbelsäule wird in keinem dieser Fälle erwähnt. Betreffs dieser wichtigen Arbeit muss es nur bedauert werden,

[1]) Dieser Fall ist auch in einer Dissertation von WEBER (Ein Beitrag zur Casuistik der Ruckenmarkserschütterung. In. Diss. München. 1889) mitgeteilt worden. Es wird hier berichtet, dass die mikroskopische Untersuchung ein negatives Ergebnis geliefert hat. Eine so irrefuhrende Mitteilung scheint mir auch in einer Dissertation zu viel zu sein.

dass darüber jede Angabe fehlt, wie genau die Wirbelsäule untersucht worden ist; besonders ob der betreffende Teil derselben herausgenommen und durchgesägt worden ist.

WATTS hat nach einem Trauma das Eintreten einer Berstung der einen Hälfte des Rückenmarks beobachtet. Eine Blutung ist zwar nicht erwähnt, eine mikroskopische Untersuchung ist aber nicht ausgeführt worden. Diese Beobachtung steht, sofern ich finden kann, wenigstens in der späteren Litteratur ganz vereinzelt da und kann mit den anderen hier referirten nicht verglichen werden.[1])

Diese Kasuistik ist zwar ziemlich dürftig, sie spricht jedoch m. E. mit Bestimmtheit dafür, dass ein Trauma — ohne die Wirbelsäule zu verletzen — auch auf anderem Wege als durch eine Blutung eine Läsion des Rückenmarkes, und zwar selbst eine tiefgehende, verursachen kann. In dieser Richtung sprechen sich auch LEYDEN und GOLDSCHEIDER aus: die Hämatomyelie ist die gewöhnlichste Ursache der bei unverletzter Wirbelsäule nach einem Trauma auftretenden Rückenmarkssymptome, »aber es wäre doch verfehlt, die gesammten Erscheinungen in jedem Falle auf Blutungen zurückführen zu wollen». LAX und MÜLLER heben bestimmt hervor, dass man das Recht hat, a priori zu erwarten, dass, ebensowohl wie eine Commotio eine Berstung der Gefässe hervorrufen kann, sie auch eine Zerstörung des weit feineren Nervengewebes zu verursachen im Stande ist. Diese Annahme scheint auch mir berechtigt zu sein. Auch HARTMANN spricht sich etwa in derselben Richtung aus. SCHMAUS hat die Möglichkeit erwähnt, dass die Blutung in diesen Fällen traumatisch entstandener Rückenmarksaffektion nur eine sekundäre sei, nämlich die Folge der durch das Trauma bedingten primären Veränderungen des Nervengewebes. Dass es in einigen Fällen sich so verhielte, sei zwar sehr möglich; dies jedoch sicher zu entscheiden, dürfte sehr schwierig sein.

Diese Fälle von traumatisch entstandener Rückenmarksläsion, welche man nicht als die Folge einer Verletzung der Wirbelsäule aufgefasst hat, sind ja der Aufmerksamkeit KOCHERS nicht entgangen. Seiner Meinung nach sind sie in ge-

---

[1] Bekanntlich giebt es viele Beobachtungen, welche dafür sprechen, dass eine chronische Rückenmarkserkrankung sich nach einem Trauma und wegen desselben entwickeln kann (vergl. ERB. und A.). Diese Frage liegt aber völlig ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit.

issen Fällen auf eine Distorsion der Halswirbel zurückzu-
ühren. Schon seit langer Zeit ist es wohl bekannt, dass diese
ffektionen des Rückenmarks und zwar auch die Hämatomye-
en besonders im Cervikalmarke vorkommen. Solche Distor-
ionen sollten besonders durch Fall auf den Kopf, vorzugsweise
uf das Gesicht, folglich durch eine Hyperextension der Hals-
irbelsäule, verursacht sein. Die Läsion des Rückenmarks
ollte also die Folge sein, nicht einer Kommotion, sondern einer
urch den momentan luxirten Wirbel bedingten Quetschung.
eberhaupt ist KOCHER der Ansicht, dass teils die Quetschung,
eils die Dehnung des Rückenmarks die Ursache der Läsion
n den Fällen ausmacht, wo man bei der Sektion keine Ver-
etzung der Wirbelsäule hat nachweisen können.

WAGNER und STOLPER vertheidigen ebenso die Ansicht,
ass die centrale Hämatomyelie oft auf eine Distorsion der
Halswirbelsäule zurückzuführen ist; zu gleicher Zeit heben sie
ber hervor, dass diese die Rückenmarksläsion durch eine
tarke Dehnung des Organs bedingen sollte. Ueberhaupt hat
STOLPER die Bedeutung der Dehnung für das Entstehen der
Hämatomyelie mit Schärfe betont; auch ist er der Ansicht, dass
ine starke Beugung der Halswirbelsäule bei einem Falle auf
en Kopf die dafür genügende Dehnung des Rückenmarks be-
irken kann.

*Wir finden folglich, dass für die Erklärung dieser Fälle
raumatischer Rückenmarksläsion ohne deutliche Verletzung der
Wirbelsäule zwei einander widersprechende Ansichten existiren:
ie eine fasst die Rückenmarksaffektion als die direkte Folge
er Erschütterung, der Commotio, auf; der anderen, wohl vor-
ugsweise von den Chirurgen verteidigten Ansicht nach muss
iese am ehesten auf eine unmittelbare Quetschung des Rück-
nmarks oder eine starke Dehnung desselben bezogen werden.*

Als Gründe jener Auffassungsweise sind gewisse, hierher-
gehörende experimentelle Arbeiten angeführt worden. Zuerst
SCHMAUS (61) und später auch KIRCHGÄSSER, SCAGLIOSI, KAZOW-
KI und BIKELES (7) haben nämlich nachgewiesen, dass man
durch wiederholte Schläge entweder auf die Wirbelsäule oder
auf den Kopf, welche das Knochensystem nicht schädigen, gewisse
anatomische Veränderungen des Rückenmarkes, besonders der
Nervenfasern, hervorrufen kann. Diese Experimente sind von
grosser Wichtigkeit, weil sie unzweifelhaft beweisen, dass
die Erschütterung an sich im Stande ist unter gewissen Be-

dingungen mikroskopisch nachweisbare Veränderungen des Rückenmarks zu verursachen.

Andererseits kann ich nicht umhin, KOCHER in seiner Anmerkung zum Teil beizupflichten, nämlich dass die Verhältnisse bei diesen Experimenten von denjenigen bei den betreffenden Krankheitsfällen wesentlich verschieden sind. Bei den Experimenten handelt es sich nämlich um wiederholte, verhältnismässig leichte Traumata und um ausgedehnte, im ganzen leichte anatomische Veränderungen. Andererseits begegnen wir aber einem einzigen, weit mehr bedeutenden Trauma und einem begrenzten Krankheitsherd mit beträchtlicher Zerstörung. HARTMANN hat zwar in einem (klinischen) Falle sehr ausgedehnte Veränderungen gefunden, an einem Orte war jedoch die Schädigung weitaus am stärksten entwickelt.

Als meine Auffassung betreffs dieser beiden, gegen einander widersprechenden Ansichten will ich Folgendes anführen. Ebenso wenig wie es mit logisch zwingenden Gründen bezeugt werden kann, dass die Commotio an sich in der That bei irgend welchem Falle eine gröbere Läsion des Rückenmarks verursacht hat, weil es meistens sehr grosse Schwierigkeiten darbietet, eine Distorsion der Wirbeln oder der Zwischenwirbelscheiben oder eine Dehnung des Rückenmarks mit Sicherheit auszuschliessen; ebenso wenig sind die Verteidiger der entgegengesetzten Ansicht im Stande nachzuweisen, dass eine direkte Quetschung oder eine Dehnung bei allen hierhergehörigen Fällen die Rückenmarksläsion bedingt hat. Als vorläufig unentscheidbar betrachte ich folglich die Frage, ob die Rückenmarksläsion bei einigen dieser Fälle auf die Erschütterung selbst oder in sämmtlichen auf eine Dehnung oder direkte Quetschung zurückzuführen ist. In etwa derselben Weise spricht sich auch SCHMAUS (64) aus, welcher vor kurzer Zeit dieses ganze Kapitel in sehr ausführlicher Weise behandelt hat. Ueberhaupt scheint es mir ziemlich zweifelhaft zu sein, ob wir auf den bisher verfolgten Wegen eine Lösung dieser Fragen erreichen werden.

Nach dieser Auseinandersetzung unserer gegenwärtigen Kenntnisse betreffs dieser Fragen kehren wir zu dem hier mitgeteilten Falle zurück. Weder rote Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe, noch Pigment, noch sonstige Spuren einer früheren Blutung fanden sich im Rückenmarke dieses Falles vor. Eine Hämatomyelie kann deshalb nicht vorhanden gewesen sein.

Kleinere Blutungen könnten vielleicht während der 2 1/2 Monate, welche der Kranke nach dem Trauma gelebt hatte, resorbirt worden sein; betreffs grösserer Blutungen, wie sie bei Hämatomyelie vorkommen, dürfte dies aber ganz unwahrscheinlich sein. Viele Beobachtungen geben nämlich an, dass Blutungen im Rückenmarke sehr langsam resorbirt werden. So hat MINGAZZINI [cit. nach SCHMAUS (64)] 10 Monate nach einer traumatischen Hämatomyelie eine reichliche Menge Blutpigment im Rückenmarke gefunden.

Bei der Sektion wurde — vom Zustande des Rückenmarks abgesehen — nichts anderes Abnormes gefunden, als dass die Dura mater mit den Bogen des ersten und zweiten Brustwirbels etwas zusammengewachsen war. Wie oben erwähnt, ist das betreffende Stück der Wirbelsäule leider nicht durchgesägt worden. Die Art selbst des verursachenden Trauma in diesem Falle: nämlich ein Schlag zwischen die Schultern, dürfte wohl die Annahme, sei es einer Distorsion, sei es einer forcirten Beugung der Halswirbelsäule, die beiden von den Chirurgen so viel betonten Ursachen der traumatischen Rückenmarksläsion, ganz unwahrscheinlich machen. Eine partielle Fraktur des oder der betreffenden Wirbel mit einer momentanen Dislokation, welche eine sofort vorübergehende Kompression des Rückenmarks verursacht hätte, kann vielleicht nicht ganz sicher ausgeschlossen werden, scheint mir aber sehr unwahrscheinlich zu sein. Jedenfalls kann ich diesen Fall nicht als einen entscheidenden Beweis dafür betrachten, dass die Erschütterung an sich eine Erweichung des Rückenmarkes bewirken kann. Wenn die Erschütterung in diesem Falle ihre Ursache gewesen wäre, so hätten wir wieder ein Beispiel einer traumatischen Rückenmarksläsion ohne Blutung. *Nach der späteren Erfahrung scheint es mir etwas zweifelhaft zu sein, ob die traumatische Rückenmarksläsion bei unverletzter Wirbelsäule, wie man bisher angenommen hat, in der Regel unter der Form der Hämatomyelie auftritt.*

In diesem Falle fand sich eine isolirte, hochgradige *Degeneration der hinteren Wurzel des 8:ten Cervikalnerven*; daneben auch rechts eine symmetrische, weit weniger entwickelte Degeneration. Unter den mikroskopisch untersuchten, hiehergehörigen Fällen habe ich das Vorkommen einer Degeneration der hinteren Wurzeln nur von OBERSTEINER und von HARTMANN erwähnt gefunden. Nach KOCHER sollten die klinischen

Symptome bei Verletzung der Wirbelsäule und zwar besonders die ausstrahlenden Schmerzen, uns oft die Diagnose einer Läsion der hinteren Wurzeln gestatten. In wie weit die Degeneration der hinteren Wurzeln in jenen Fällen als die direkte Folge der Erschütterung selbst oder als die indirekte Folge einer Erschütterung der Spinalganglien oder als die Folge einer Kompression der Wurzeln in den Zwischenwirbellöchern zu betrachten ist, darüber besitzen wir — trotz einer langen Auseinandersetzung von HARTMANN — m. E. gar keine Kenntnisse. Zur Lösung dieser Frage liefert mein Fall, ebenso wie die früheren Fälle derselben Art, keinen Beitrag.

Was die Art des krankhaften Prozesses selbst in diesem Falle betrifft, so können wir denselben mit allem Rechte als eine Myelitis bezeichnen. Obgleich wohl allgemein angenommen wird, dass Myelitis nach Trauma entstehen kann, und besonders GOWERS das Trauma als einen wichtigen aetiologischen Faktor für Myelitis betrachtet, so scheint mir doch die Kasuistik dieser Art nicht sehr gross zu sein. Es mag ausdrücklich hervorgehoben werden, dass ein krankhafter Prozess im Rückenmarke der Art wie der hier betreffende aller Wahrscheinlichkeit nach im Stande ist, sich auch auf die Teile des Organes auszubreiten, welche nicht vom Trauma selbst geschädigt worden sind. In diesem Falle scheint es mir sehr wahrscheinlich zu sein, dass die Myelitis während der letzten Lebenstage an Ausbreitung gewonnen hat.

Die klinischen Symptome in diesem Falle geben eine anfangs völlig aufgehobene Leitung im Rückenmarke und später eine partielle Querläsion an. Die heftigen Schmerzen in den Armen müssen vermutlich auf die Affektion der hinteren Wurzeln des 8:ten Cervikalnerven zurückgeführt werden. Die Krankengeschichte giebt nicht an, ob die Schmerzen im linken Arme am stärksten waren, auch nicht ob sie — wie man erwarten könnte — auf einen gewissen Teil der Arme beschränkt waren. Die Zerstörung der Hinterhörner im 8:ten Cervikal- und ersten Dorsalsegmente muss offenbar eine Störung der Schmerz- und Temperatursinne am ulnaren Teile des Unterarms und der Hand verursacht haben [vergl. PETRÉN (47)]. Indessen ist die Krankengeschichte wegen der psychischen Abgestumpftheit des Kranken nicht so detaillirt, dass der Fall einen Beitrag zur Frage von den Funktionen der verschiedenen Teile des Rückenmarks liefern kann.

* *
*

Es ist schon vorher erwähnt worden, dass die Pyramidenseitenstrangbahnen am gehärteten Organe unterhalb des Krankheitsherdes eine deutliche Degeneration zeigten. An den Marchi-Präparaten trat auch eine entsprechende Schwarzfärbung dieser Bahnen hervor, an den Pal-Präparate kontrastirten sie dagegen nicht durch eine hellere Farbe. Die Ursache des letztgenannten Umstandes ist offenbar darin zu suchen, dass die Degeneration noch nicht alt genug gewesen ist, sondern dass die veränderten (oder zerfallenen) Nervenfasern noch die Fähigkeit besessen haben, das Hämatoxylin ebenso wohl als die normalen Nervenfasern aufzunehmen und zu behalten. Die genauere Durchmusterung dieser Präparate hat auch gelehrt, dass die Nervenfasern nicht normal sind, sondern teils die Axencylinder, teils die Markscheiden angeschwollen, vermutlich diese zum Teil auch zerfallen waren. Da die Unterbrechung der Leitung der Pyramidenbahnen nicht sofort nach dem Trauma eingetreten sein muss, sondern später durch das Weiterkriechen des myelitischen Prozesses erfolgt sein kann, so kann dieser Fall keinen Beitrag zu der Frage liefern, wie alt eine Degeneration sein muss um bei der Weigert'schen Färbung deutlich hervorzutreten.

Die hier besprochene Erscheinung, dass die in Degeneration sich befindenden Bahnen auf dem in Liquor Mülleri gehärteten Rückenmarke eine hellgelbe Farbe zeigen, auf den Weigert-Präparaten aber eine ebenso dunkle Färbung wie die normale weisse Substanz annehmen, ist in der Litteratur vorher erwähnt worden. TOOTH hat in einem Falle bei einer 4 Wochen alten Läsion dieselbe Erscheinung nachgewiesen. Auch SCHAFFER (58) hat dasselbe Verhältnis bei einem Falle von Querläsion des Rückenmarks erwähnt; ihr Alter giebt er jedoch nicht an.

Indessen ist es nicht nur die sekundäre Degeneration in ihrem früheren Stadium, welche diese Eigenschaft besitzt, auf dem in der Müller'schen Lösung gehärteten Organe, nicht aber auf den Weigert-Präparaten deutlich hervorzutreten, sondern sie kommt auch der MINNICH'schen hydropischen Veränderung der Nervenfasern zu. Diese kommt bekanntlich bei mehreren Krankheiten vor, welche einen kachektischen Zustand bewirken; sie dürfte wenigstens in der Regel einer klinischen Bedeutnng entbehren. Trotz der erwähnten Uebereinstimmung in Reaktion mit dem frühen Stadium der sekundären Degeneration lässt sie sich doch durch das verschiedene Verhalten der Axencylinder von

dieser unterscheiden. Bei der sekundären Degeneration zeigen die Axencylinder schon nach wenigen Tagen Veränderungen, nämlich teils Anschwellung, teils körnigen Zerfall — wie wir schon aus der Arbeit von HOMÉN kennen. In dem hier mitgeteilten Falle habe ich auch eine Anschwellung der Axencylinder nachgewiesen. Bei der hydropischen Veränderung, welche besonders von MINNICH und mir (46) beschrieben worden ist, erleiden die Axencylinder auch andere Veränderungen, nämlich diejenige, dass sie sich zu korkzieherartig geschlängelten Bildungen zusammenziehen oder sogar sich in der Form eines Knäuels zusammenrollen, oder auch dass nur die periphere Schicht des angeschwollenen Axencylinders den Farbstoff aufnimmt. Die hydropische Veränderung gut zu kennen ist, wie ich schon zuvor an anderem Orte hervorgehoben habe, von grossem Interesse, weil man sonst leicht in dem Sinne irre geführt wird, sie als eine wirkliche Degeneration aufzufassen.[1])

---

[1]) In diesem Zusammenhange will ich auf SCHAFFERs Beantwortung (58) meiner früheren Mitteilung betreffs der hydropischen Veränderung etwas näher eingehen.

So weit ich finden kann, hat SCHAFFER die hydropische Veränderung, welche zwar bei der perniciösen Anämie, gleich wie bei vielen anderen Krankheiten, zuweilen vorkommt, welche aber für jene Krankheit gar nicht charakteristisch ist, mit der wirklichen Rückenmarksdegeneration verwechselt, welche bei gewissen Fällen der perniciösen Anämie auftritt und zuweilen die Form unregelmässig zerstreuter kleiner Herde annimmt (wie SCHAFFER, die letzte betreffende Arbeit von NONNE citirend, erwähnt).

Der allgemeinen Ansicht nach soll nämlich die hydropische Veränderung mit der wahrhaften Rückenmarksdegeneration bei der perniciösen Anämie nichts zu thun haben. Zwar sind DEJERINE und THOMAS (15) beim Studium eines neuerdings mitgeteilten Falles von Rückenmarkserkrankung bei perniciöser Anämie zu der Schlussfolgerung gekommen, dass die hydropische Veränderung der Nervenfasern in diesem Falle die primäre Läsion wäre, aus welcher die Rückenmarksdegeneration sich nachher entwickelt hätte. Bisher steht jedoch diese Beobachtung ganz vereinzelt da; in keiner anderen der zahlreichen Arbeiten aus den letzteren Jahren über die Rückenmarkserkrankung bei der perniciösen Anämie habe ich nämlich eine solche Deutung der Ergebnisse gefunden. Auch wenn diese Auffassung der erfahrenen Pariser-Neurologen bei weiteren Beobachtungen bestätigt werden würde, so sollten doch die hydropische Veränderung der Nervenfasern und die Rückenmarksdegeneration bei der perniciösen Anämie nicht mit einander identisch sein, sondern diese eine spätere (und eine weit spätere) Entwicklungsstufe von jener bilden. Weiter kann SCHAFFER sich nicht auf diese Arbeit von DEJERINE und THOMAS gestützt haben, da sie erst später erschienen ist. Meinerseits kann ich nicht Anderes finden, als dass eine Durchlesung der betreffenden Arbeiten von MINNICH oder mir eine Verwechslung der hydropischen Veränderung mit der Rückenmarksdegeneration bei der perniciösen Anämie unmöglich machen müsste.

Weiter erörtert SCHAFFER die Frage, ob eine, von ihm in einer früheren (57) Mitteilung erwähnte und abgebildete, Veränderung der Hinterstränge bei einem Falle von Dementia paralytica von systematischem Charaktere gewesen ist, wie SCHAFFER dieselbe aufgefasst hat, oder, wie ich angenommen habe, von diffusem und mit der hydropischen identisch. Diese Frage bietet wohl kaum allzuviel Interesse dar. Doch will ich bemerken, dass eine symmetrische Anordnung der Veränderung nicht dagegen spricht, dass sie als die hydropische aufgefasst werde. In der letzteren Arbeit führt SCHAFFER an, dass die von ihm vom oberen Lendenmarke abgebildete Veränderung, welche

Gerade jetzt hat SCHMAUS (65) die hydropische Veränderung der Nervenfasern ausführlich behandelt und hat sich der Hauptsache nach in derselben Richtung wie ich in meiner betreffenden, vor zwei Jahren erschienenen Arbeit ausgesprochen. Weiter hat doch SCHMAUS beobachtet, dass die hydropische Veränderung der Nervenfasern in einzelnen Fällen nicht nur eine präagonale Erscheinung ist, sondern auch schon während des Lebens wahre Zerfallprozesse bewirkt hat; »es ist daher durchaus nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich derartige Zustände in vivo sich weiter entwickeln und den Grund zu echten Degenerationsprozessen legen können.» Die in der Anmerkung hier unten erwähnte Beobachtung von DEJERINE und THOMAS steht mit dieser Vermutung von SCHMAUS in gutem Einklange.

Die sekundäre Degeneration.

Bei der Erläuterung der sekundären Degeneration muss vorerst daran erinnert werden, dass in diesem Falle eine vollständige Querläsion des Rückenmarks nicht vorhanden gewesen ist. Indessen giebt uns die Untersuchung des Krankheitsherdes selbst Nachweis darüber, welche Teile des Querschnittes zerstört worden sind, und zwar: die graue Substanz ausser dem hintersten Teile der Hinterhörner, etwa das vorderste Drittel der Hinterstränge, die Grenzschicht der grauen Substanz in den Vorder-

---

hier der Figur nach die periphere Randzone der Hinterstränge und einen Ausläufer nach vorn, dem hinteren Teile des Septum post. entlang, eingenommen hat, nach oben durch das ganze Rückenmark (wenn ich nämlich SCHAFFER recht verstanden habe) fortgesetzt hat, und dass sie im Cervikalmarke die Goll'schen Stränge eingenommen hat. Meiner Erfahrung nach kann auch die hydropische Veränderung in etwa derselben Ausbreitung vorkommen.

Schliesslich spricht SCHAFFER die Vermutung aus, die von mir hervorgehobene Ansicht, dass wir unsere sichersten und wichtigsten Kenntnisse betreffs des Verlaufes der Nervenfasern innerhalb der Hinterstränge nicht durch die Flechsig'sche Metode, die embryonale Entwicklung der Markscheiden zu studiren, sondern durch das Studium der Golgi-Präparate und vor Allem der Fälle sekundärer Degeneration erreicht haben, wäre für mich »persönlich». Wenn dies so zu verstehen ist, dass diese meine Ansicht nicht aus dem einen oder anderen Handbuche geholt worden ist, sondern dass sie auf einem selbständigen Beurteilen der für diese Frage entscheidenden Beobachtungen basirt ist, so bin ich in diesem Punkte mit SCHAFFER einverstanden. Uebrigens giebt es auch andere Autoren, für welche diese Ansicht »persönlich» ist. Wenn wir nämlich den drei gründlichsten Bearbeitungen über den Bau der Hinterstränge, welche wir — soweit ich kenne — aus den letzteren Jahren besitzen, nämlich denjenigen von REDLICH, SIBELIUS und ZIEHEN, genügende Aufmerksamkeit widmen, werden wir finden, dass die von mir erwähnte Ansicht auch in den genannten, vortrefflichen und wichtigen Arbeiten mehr oder weniger deutlich ausgesprochen worden ist und folglich jedenfalls auch für diese Autoren »persönlich» sein dürfte.

und Seitensträngen, die beiden Pyramidenseitenstrangbahnen, der vordere Teil der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn vollständig, derjenige der linken nur unvollständig und an der rechten Seite eine Partie der peripheren Randzone vor der Kleinhirnseitenstrangbahn, folglich der hintere Teil der Gowerschen Bahn; schliesslich war die linke hintere Wurzel des 8:ten Cervikalnerven und ihre Fortsetzung innerhalb des Rückenmarks degenerirt.

Vorerst werden wir unsere Aufmerksamkeit auf *die Grenzschicht der grauen Substanz in den Vorder- und Seitensträngen* richten. Der allgemeinen Annahme nach wird diese Schicht, abgesehen von den nur durchpassirenden Fasern, aus kurzen Fasern gebildet, welche die graue Substanz der verschiedenen Rückenmarkssegmente unter einander verbinden. Genauere Angaben betreffs der Länge dieser Bahnen sind, so weit ich finden kann, nur in äusserst spärlicher Zahl vorhanden.

In diesem Falle kann die primäre Läsion zu den 1:sten und 2:ten Dorsalsegmenten bestimmt werden. Die Grenzschicht der Vorderhörner in den Vordersträngen zeigte im 4:ten Dorsalsegmente fast keine, im 5:ten gar keine Degeneration. Diese Schicht schien im 8:ten Cervikalsegmente nicht wenig degenerirt zu sein, im 7:ten war die den Vorderhörnern am nächsten gelegene Zone und im 6ten die ganze betreffende Schicht frei. Was die Grenzschicht der Vorderhörner in den Seitensträngen und auf dem Uebergangsstücke zwischen den Vorder- und Seitensträngen betrifft, so scheint diese im 4:ten Dorsalsegmente nicht wenig degenerirt zu sein, ist aber im 5:ten frei (der hintere Teil dieser Schicht bildet doch eine Ausnahme, siehe davon unten). Nach oben ist diese ganze Grenzschicht in den 8:ten und 7:ten Cervikalsegmenten degenerirt, im 6:ten aber nur an der lateralen Seite des Vorderhorns; im 5:ten ist diese Schicht überall frei.

Folglich finden wir, dass *diese Grenzschicht sowohl nach oben als nach unten degenerirt, und dass ihr in den Vordersträngen gelegener Teil aus Fasern mit noch kürzerem Verlaufe als derjenige in den Seitensträngen gebildet wird.* Dasselbe Verhältnis hat FLATAU beim Hunde beobachtet; für den Menschen habe ich dasselbe nicht erwähnt gefunden. Dieser Beobachtung zufolge sollten die Fasern dieser Grenzschicht sich niemals über 4 Segmente hinaus erstrecken. Dies pflegt auch, nach ZIEHEN, die Regel zu sein. Damit stimmen auch die An-

gaben von HOCHE (26) bei einem Falle mit Läsion am 1:sten Dorsal- 8:ten Cervikalsegmente einigermassen überein.

Die zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und dem Hinterhorne gelegene Faserschicht wird von BECHTEREW (2) als *das mediale Seitenstrangbündel* bezeichnet. Beim Kaninchen hat er eine kurze aufsteigende Degeneration derselben beobachtet, niemals aber beim Menschen. Auch habe ich keine solche Angabe in der Literatur finden können. In diesem Falle war die Bahn wie auch die daneben liegenden, dem Proc. reticul. angehörigen Bündel vertikal verlaufender Fasern, in den 8:ten und 7:ten Cervikalsegmenten degenerirt, nicht aber weiter nach oben. Diese Fasern sollten sich folglich nicht über 2 Segmente hinaus erstrecken. BIKELES (8) hat teils bei einem Falle akuter Myelitis beim Menschen, teils bei einem Falle von Querdurchschneidung des Rückenmarks bei Katzen, beobachtet, wie die letzt erwähnten, vertikal verlaufenden Bündel bald oberhalb dieser Läsionen mit Marchi nicht degenerirt zu sein schienen. BIKELES giebt aber nicht an, wie weit oberhalb der Querläsion dies der Fall ist.

Wie oben erwähnt, erschien *der hintere Teil der Grenzschicht des Vorderhorns im Seitenstrange* im 5:ten Dorsalsegmente noch degenerirt. Auf diesem Gebiete giebt es durch das ganze Dorsalmark eine deutliche Degeneration. Sie nimmt die mediale Hälfte des Seitenstrangs ein, ist etwa im Plane des Centralkanales gelegen und geht nach hinten unmittelbar in die Pyramidenbahn über. Erst in den 2:ten—3:ten Lendensegmenten verlässt sie die Grenzschicht der grauen Substanz und ist hier in der Mitte des Seitenstrangs, am nächsten vor der Pyramidenbahn gelegen.

Die Deutung dieser Degeneration scheint mir unsicher zu sein. Einerseits könnte man an *eine Aberration der Pyramidenbahn* denken. In einem Falle von Hirntumor hat HOCHE (27) eine sehr ähnliche Ausbreitung der Degeneration im Seitenstrange vor der Pyramidenbahn beschrieben und abgebildet, welche er als eine Aberration der Pyramidenbahn auffasst. Eine wenigstens zum Teil ähnliche Beobachtung hat auch RUSSEL mitgeteilt. Andererseits könnte man vielleicht auch die betreffende Degeneration als eine selbständige, *absteigende Prepyramidenbahn* auffassen. Bei gewissen Säugetieren ist nämlich das Vorkommen einer solchen Bahn (LÖWENTHAL's Fascicul. intermedio-lateralis) festgestellt worden, welche aus dem roten

Kerne (vergl. THOMAS (75, 76) und PROBST) und nach BECHTEREW (3) auch aus dem Sehhügel stammen sollte. Meines Wissens liegen keine Beobachtnngen vor, welche darüber Nachricht geben, ob eine entsprechende Bahn beim Menschen vorkommt. Fälle wie die hier mitgeteilten setzen uns ja nicht in die Lage diese Frage zu entscheiden.

Das Vorkommen einer langen absteigenden Bahn im ventralen Teile der peripheren Randzone des Seitenstranges beim Menschen ist durch mehrere Beobachtungen festgestellt worden (RUSSEL, DAXENBERGER, EGGER, QUENSEL, HOCHE (26). Das erwähnte Gebiet war in diesem Falle bei dem primären Krankheitsherde nicht angegriffen; dagegen habe ich nachweisen können, dass im ventralen Teile des Seitenstrangs auch innerhalb der peripheren Randzone absteigende, vom 3ten bis zum 8:ten Dorsalsegmente sich erstreckende Fasern verfolgt werden können. Der Ursprung dieser Fasern ist nicht bekannt, und natürlich kann das Studium der Fälle von Querschnittsläsion keine Aufklärung darüber bringen. Neuerdings sind MOTT und TREDGOLD durch das Studium eines Falles von Hemiatrophie des Gehirns beim Menschen zu der Schlussfolgerung gelangt, dass im ventralen Teile des Seitenstrangs wahrscheinlicherweise absteigende Fasern aus dem Sehügel vorhanden sind.

Die Pyramidenvorderstrangbahn habe diesem Falle bis zum 3:ten Lendensegmente verfolgen können. Da die Läsion dieser Bahn aber offenbar sehr unvollständig gewesen ist, so widerspricht dieser Fall nicht der Beobachtung von DEJERINE und THOMAS (14) (u. A.), dass diese Bahn sich bis zum untersten Teile des Rückenmarks erstreckt.

Ich habe in diesem Falle nachgewiesen, wie *die Pyramidenseitenstrangbahn* im 2:ten—4:ten Cervikalsegmente die Peripherie des Rückenmarks erreicht. THOMAS (75) hat einmal dies Verhältnis im 3:ten, nicht aber im 2ten Cervikalsegmente gefunden. ZIEHEN giebt an, dass die Pyramidenbahn im 2:ten Cervikalsegmente gewöhnlich bis zur Peripherie gelangt.

Die Pyramidenseitenstrangbahn oberhalb der Läsion zeigt in diesem Falle eine gleichförmige, mässige, nicht ganz unbedeutende Degeneration. Diese besteht aus grossen, unregelmässig geformten Schollen. Vom 8:ten Cervikalsegmente bis zur Brücke hinauf nimmt die Degeneration nicht deutlich ab. Sie lässt sich auf einen technischen Fehler nicht zurückführen, und zwar teils wegen ihrer ganz konstanten Intensität auf

allen Schnitten, teils wegen des Kontrastes mit dem übrigen, nicht degenerirten Teile des Querschnittes. Mit der Flechsigschen Methode hat BECHTEREW zerstreute Fasern über dem ganzen Gebiete der Pyramidenbahn nachgewiesen, welche ihrem System nicht angehören. Nach BECHTEREW sollten doch diese Fasern absteigend verlaufen und vom Kleinhirne stammen. ZIEHEN erwähnt das Vorkommen zerstreuter, aufsteigender Fasern auf dem Gebiete der Pyramidenbahnen. So weit ich finden kann, diskutirt er doch nirgends die Frage von der Natur und dem Verlaufe dieser Fasern. Meine Beobachtung bestätigt diese Angabe von ZIEHEN und ergiebt, dass diese Fasern einen sehr langen Verlauf besitzen.

Die primäre Läsion hat nur den vorderen Teil der *Kleinhirnseitenstrangbahnen* getroffen. Die Untersuchung hat deshalb ergeben können, dass die Fasern ihrer vorderen Hälfte während des Verlaufes durch das Cervikalmark hinauf teilweise zur hinteren Hälfte der Bahn verschoben werden. FLATAU hat beim Hunde dieselbe Beobachtung gemacht. Für den Menschen habe ich dieselbe nicht erwähnt gefunden.[1])

Wo die Kleinhirnseitenstrangbahn in den hinteren Kleinhirnarm eintritt, erscheinen ihre Fasern in diesem Falle über dem ganzen Querschnitte dieser Bildung ziemlich gleichförmig verteilt (nur mit einem gewissen Uebergewichte an einigen Stellen für ihre hintere mediale Hälfte). Vorher haben mehrere verschiedene Autoren übereinstimmend gefunden, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn die centrale Partie des hinteren Kleinhirnarms einnimmt, indem das degenerirte Gebiet bei Degeneration dieser Bahn von intakten Bestandteilen des hinteren Kleinhirnarms ringsumher umgegeben gewesen ist (BECHTEREW (4), THOMAS (75), HOCHE (26), QUENSEL, BRUCE). Diese Regel wird offenbar durch meine vereinzelte, abweichende Beobachtung nicht verändert.

Von *den Gower'schen Bahnen* ist rechts nur der hintere Teil von dem primären Krankheitsherde angegriffen worden, links ist diese ganze Bahn frei gelassen. Indessen beobachtet man im 6:ten Cervikalsegmente links degenerirte Fasern innerhalb des Gebietes der Gower'schen Bahn, m. a. W. in der peri-

---

[1]) Nebenbei mag hervorgehoben werden, dass diese Beobachtung uns ein Beispiel giebt, wie sorgfältig untersuchte Fälle partieller Querläsion des Rückenmarkes im Stande sind, unsere aus dem Studium der Fälle totaler Querläsion gewonnenen Kenntnisse zu vervollständigen.

pheren Randzone, ventralwärts von der Kleinhirnseitenstrangbahn. Es ist ersichtlich, dass diese Fasern entweder aus der grauen Substanz auf dem Gebiete der primären Läsion, folglich im 1:sten oder 2:ten Dorsalsegmente stammen, oder auch dass sie die graue Substanz hier passirt haben müssen. Diese Beobachtung giebt ja keinen Beitrag zur Lösung der oft diskutirten Frage, aus welchem Teile der grauen Substanz die Fasern der Gower'schen Bahn stammen. Dagegen zeigt sie uns, etwa wie schnell diese Fasern nach der Peripherie verschoben werden: auf 3 Segmenten sind nämlich in diesem Falle die ersten Fasern von der Grenzschicht der grauen Substanz zur peripheren Randzone gelangt. Zum grösseren Teile vollzieht sich doch diese Verschiebung weit langsamer, denn erst im 2:ten Cervikalsegmente ist die Degeneration des vor der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegenen Teils der peripheren Randzone links stärker geworden als tiefer im Seitenstrange.

Mann hat einen Fall traumatischer Rückenmarksaffektion nach Fraktur der Wirbelsäule beschrieben, wo die eine Rückenmarkshälfte beim 8:ten Cervikalsegmente eine Läsion von etwa derselben Ausbreitung wie die hier gefundene zeigte. Davon hatte sich eine Degeneration nach oben im Seitenstrange erstreckt, welche allmählich nach der Peripherie verschoben wurde und im obersten Cervikalmarke (nach der Figur zu beurteilen im 2:ten oder 3:ten Cervikalsegmente) diese erreichte. Mein Fall ist mit der Marchi'schen Methode untersucht worden, welche uns auch eine minimale Degeneration entdecken lässt, der *Mann*'sche aber mit der Weigert'schen Methode, welche nur eine mehr bedeutende Degeneration angiebt. Wenn wir diesen Unterschied beachten, finden wir, dass diese beiden Beobachtungen betreffs der Wegstrecke, welche die Fasern der Gower'schen Bahn zurücklegen, bevor sie die Peripherie erreichen, gut mit einander übereinstimmen. Folglich kommen wir zu dem Ergebnisse, dass *die Mehrzahl der Fasern der Gower'schen Bahn im Cervikalmarke 5—7 Segmente brauchen, um von der Grenzschicht der grauen Substanz zur peripheren Randzone zu gelangen.*[1]) Ich kenne keine anderen Beobachtungen

[1]) Es verdient vielleicht erwähnt zu werden, dass teils Müller (bei einem Falle von Tumor in den 1:sten—2:ten Lendensegmenten) teils Russel (bei einem Falle von Querläsion des Rückenmarkes bei dem 6:ten—7:ten Cervikalsegmente) gefunden haben, wie die aufsteigende Degeneration im ventralen Teile des Seitenstranges durch eine Schicht intakter Nervenfasern von der Peripherie des Rückenmarkes getrennt gewesen ist. Die Untersuchung dieser beiden Fälle ist doch nicht

am Menschen, welche eine Schlussfolgerung in dieser Frage erlauben könnten. Beim Hunde hat FLATAU gefunden, dass die aufsteigende Degeneration des Seitenstranges 5—6 Segmente braucht, um von der Grenzschicht der grauen Substanz zur peripheren Randzone zu gelangen. Diese Beobachtung stammt jedoch von einem Falle totaler Querläsion; dagegen hat er nicht (wie MANN und ich) Fälle partieller Querläsion studirt.

Wie bekannt macht man in den Handbüchern einen Unterschied zwischen der Gower'schen Bahn und den aufsteigenden Fasern im Grundbündel des Seitenstranges. Wenn man mit der Bezeichnung: »*Grundbündel*» mehr als die Grenzschicht selbst des Seitenstrangs, am Vorderhorne entlang, verstehen soll, so giebt es, nach dem was ich finden kann, *keine sachlichen* Gründe, welche für diese Einteilung sprechen. Gegen dieselbe spricht erstens das Verhältnis, dass gar keine bestimmte Grenze der Gower'schen Bahn nach innen existirt, wie auch aus diesem Falle ersichtlich ist; zweitens der aus den Mann'schen und meinen Beobachtungen hervorgehende Umstand, dass wenigstens ein grosser Teil der Fasern der Gower'schen Bahn sich während einer so langen Strecke wie 5—7 Rückenmarkssegmente auf dem Wege durch das als Grundbündel des Seitenstranges bezeichnete Gebiet zur Gower'schen Bahn im engeren Sinne befindet. Weiter ist die erwähnte Einteilung aus dem Grunde unberechtigt, weil wir gar nicht sicher wissen, ob diese als verschieden aufgefassten Arten der Nervenfasern auch in der That einen verschiedenen Ursprungsort und eine verschiedene Endigung haben.

Was das Verhalten der Gower'schen Bahn im verlängerten Marke betrifft, so glaube ich gefunden zu haben, dass ein Teil dieser Fasern, bez. der aufsteigenden Fasern im Grundbündel des Seitenstranges im Seitenstrangkerne des verlängerten Marks ihre Endigung finden. Es ist doch sehr schwierig darüber sicher zu entscheiden. Dieselbe Beobachtung, dass ein Teil dieser Fasern im Seitenstrangkerne endigen sollte, hat WALLENBERG (83) bei Kaninchen, sowie THOMAS (75) und mit grösster Wahrscheinlichkeit auch BRUCE beim Menschen gemacht, während QUENSEL bei einem Falle beim Menschen

mit Marchi vorgenommen worden. Jedenfalls giebt es so viele in diesem Punkte entgegengesetzte Beobachtungen, dass keine andere Schlussfolgerung erlaubt sein kann, als dass die Gower'sche Bahn in der Regel in der peripheren Randzone des Rückenmarks verläuft.

die Sache unentschieden lässt. MONAKOW hat früher ein diesbezügliches wichtiges Experiment mitgeteilt. Bei einem neugeborenen Kaninchen hatte er die Hemisektion des obersten Teils des Cervikalmarkes ausgeführt. Später hat er gefunden, dass der Seitenstrangkern des verlängerten Marks an der Seite der Läsion in hohem Masse reducirt war. Es liegt nahe anzunehmen, dass die Gudden'sche Methode in dieser Frage eher als das Studium der sekundären Degenerationen bestimmte Schlüsse erlaubt. Aus den angeführten Beobachtungen dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit geschlossen werden können, dass *ein Teil der Fasern der Gower'schen Bahn mit dem Seitenstrangkerne des verlängerten Marks in Verbindung tritt.*

Der sonstige Verlauf der Gower'schen Bahn durch das verlängerte Mark und die Brücke und weiter, durch den vorderen Kleinhirnarm zurück zum Kleinhirne, ist durch zahlreiche übereinstimmende Beschreibungen von Tieren und vom Menschen wohl bekannt und bietet in diesem Falle nichts Bemerkenswertes dar. Die Frage aber, ob nicht ein Teil der Fasern der Gower'schen Bahn im Hirnstamme endigen, ist gegenwärtig viel diskutirt. Da aber dieser Fall mir nicht gestattet hat, einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern, gehe ich darauf nicht ein.

Nach BECHTEREW sollte ein Teil der aufsteigenden Fasern aus den Vorder- und Seitensträngen sich schon in der Gegend der unteren Olive zum lateralen Teile der Schleife (nicht der lateralen Schleife!) anschliessen. Ob dies an meinen Schnitten der Fall ist, wage ich nicht zu entscheiden. Oberhalb der unteren Olive scheint mir zwar eine mässige Degeneration im lateralen Teile der Schleife vorhanden zu sein; da ich aber nicht bis hieher den Verlauf einiger degenerirten Fasern habe verfolgen können, so wage ich nicht die Möglichkeit abzuweisen, dass die hier gefundenen schwarzen Schollen auf eine technische Ursache bezogen werden könnten.

Es verbleibt noch, *die sekundäre Degeneration der Hinterstränge* zu erörtern. Vorerst werden wir die *absteigende* Degeneration betrachten.

Gegenwärtig ist es allgemein anerkannt, dass folgende Gebiete in den Hintersträngen absteigend degeneriren, nämlich *das kommaförmige Feld im Dorsalmarke, das ovale, mediale Feld im Lendenmarke und das dreieckige Feld im untersten Teile des Rückenmarks.*

Hingegen ist es, wie bekannt, noch strittig, ob diese in absteigender Richtung degenerirenden Fasern *exogenen* oder *endogenen* Ursprunges sind. Ich kann nicht über alle hiehergehörigen Beobachtungen referiren,[1]) und noch weniger über alle von den verschiedenen Autoren für die zwei entgegengesetzten Ansichten angeführten Gründe berichten. Es scheint mir doch, als ob einige Punkte leicht festgestellt werden könnten. Fälle von Querläsion des Rückenmarks setzen uns natürlich nicht in die Lage die Frage zu entscheiden, ob diese Fasern exogen oder endogen sind, da die durch die Hinterstränge absteigenden Fasern unterbrochen werden müssen, sei es dass sie aus den hinteren Wurzeln, sei es aus der grauen Substanz stammen. Dagegen kann man durch das Studium der Fälle isolirter Läsion der hinteren Wurzel erfahren, ob exogene Fasern an der Bildung dieser, in absteigender Richtung degenerirender Felder teilnehmen. Früher waren die Beobachtungen dieser Art sehr spärlich, jetzt aber kennen wir eine zur Entscheidung dieser Frage genügende Anzahl solcher Fälle.

Vorerst werden wir die Aufmerksamkeit nur auf *den oberen Teil des Rückenmarks* richten. Es liegen folgende diesbezügliche Beobachtungen vor: NAGEOTTE (cit. nach DEJERINE und THEOHARI a. a. O.), Läsion des 3:ten Dorsalnerven, absteigende Degeneration in 3 Segmenten, jedoch hat es sich um einen Fall von Dementia paralytica gehandelt; DEJERINE et THOMAS (13), Läsion des 8:ten Cervikalnerven, Degeneration zum 4:ten Dorsalsegmente; ZAPPERT, Läsion aller (?) Cervikalnerven, Degeneration zum unteren Teile des Brustmarks; SCHAFFER (56), Läsion der 2:ten—3:ten Dorsalnerven, Degeneration zum 4:ten Dorsalsegmente; Läsion des 7:ten Cervikalnerven, Degeneration ein Segment nach unten; MARINESCO, Läsion des 6:ten Cervikalnerven, Degeneration zum 2:ten Dorsalsegmente. In sämmtlichen diesen Fällen war die Degeneration im Burdach'schen Strange gelegen, und wenn sie auch nicht die Form des Schultze'schen Komma deutlich wiedergegeben hat, so hat sie sich doch der Hauptsache nach auf dessen Gebiet begrenzt. Folglich beweisen diese Beobachtungen in entscheidender Weise, dass *exogene Fasern an der Bildung der kommaförmigen Felder beteiligt sind.*

[1]) In einer vor 2 Jahren erschienenen Arbeit von DEJERINE und THEOHARI findet man eine übersichtliche Darstellung der betreffenden Kasuistik, auf welche ich hinweisen will.

Es erübrigt die Frage, ob diese Felder auch absteigende endogene Fasern enthalten. Als Grund hierfür hat man angeführt, dass die Degeneration des kommaförmigen Feldes bei Fällen von Querläsion eine grössere Ausbreitung im Querschnitte gehabt und sich weiter nach unten erstreckt hat, als wie man es bei der Läsion einer vereinzelten, hinteren Wurzel beobachtet. Dieser Umstand erlaubt jedoch keine solche Schlussfolgerung, weil bei einer Querläsion die absteigenden Fasern von mehreren oberhalb der Läsion hereintretenden hinteren Wurzeln abgebrochen werden, wodurch sich der erwähnte Unterschied im Vergleich mit den Fällen isolirter Wurzelläsion erklären lässt. Als meine Ansicht muss ich es aussprechen, dass wir *keine* Beobachtung besitzen, welche *beweist*, dass endogene absteigende Fasern auf den kommaförmigen Feldern vorhanden sind. Damit will ich mich gar nicht betreffs der Frage geäussert haben, ob es *wahrscheinlich* ist, dass endogene Fasern in diesen Feldern vorkommen. Diese Frage beabsichtige ich nicht zu behandeln.

In diesem Falle konnte die Degeneration im Burdach'schen Strange (oder richtiger ausgedrückt im lateralen Teile des Hinterstrangs) zum 10:ten Dorsalsegmente verfolgt werden. Sowohl diese ihre Ausdehnung wie ihre Lage auf dem Querschnitte stimmen mit dem sonst Bekannten gut überein. Die Degeneration ist beiderseits symmetrisch, auf der einen Seite aber etwas stärker, was offenbar auf die einseitige Läsion der hinteren Wurzel des 8:ten Cervikalnerven bezogen werden muss. Der Fall kann keinen Beitrag zur Frage liefern, ob diese absteigenden Fasern teilweise endogen oder ob sie es nicht sind, da in diesem Falle, ausser der grauen Substanz auch das ventrale Drittel der Hinterstränge zerstört gewesen war. Folglich könnten die absteigenden degenerirenden Fasern aus den hinteren Wurzeln des Cervikalmarkes gestammt und bei dem primären Krankheitsherde das ventrale Drittel der Hinterstränge passirt haben.

Aus dieser Beobachtung können wir jedoch einen bisher, meines Wissens, nicht beachteten Umstand betreffs des Verlaufes dieser absteigenden Fasern lernen. Zunächst unterhalb der Läsion hatte das Degenerationsfeld die Form eines sagittalen Streifens, welcher sowohl im 4:ten als im 5:ten Dorsalsegmente bis zur Peripherie des Rückenmarks gelangte. Da die Degeneration sich beiderseits bis zur Peripherie erstreckte, konnten die hier gelegenen Fasern nicht ausschliesslich auf die fast nur ein-

seitige Läsion der Wurzel des 8:ten Cervikalnerven bezogen werden. Da aber auf dem Gebiete des primären Krankheitsherdes nur das ventrale Drittel der Hinterstränge zerstört war, so ergiebt sich aus dieser Beobachtung der ziemlich überraschende Schluss, dass die absteigenden Fasern der Hinterstränge teilweise einer so starken Verschiebung nach hinten unterworfen sind, dass sie auf dem Wege vom 1:sten oder 2:ten zum 4:ten Dorsalsegmente vom vorderen Drittel der Hinterstränge bis zur Peripherie des Rückenmarkes gelangen.

Eine bestimmte Antwort auf die Frage, ob absteigende endogene Fasern sich in Schultze's Kommafeldern vorfinden, können wir wohl nur durch Untersuchung einigermassen akut entstandener Krankheitsfälle erreichen, in denen nur die graue Substanz lädirt ist. Diese Bedingungen dürften wohl in Fällen von Hämatomyelie oder vielleicht in anderen direkt traumatischen Rückenmarksaffektionen (wie dem hier mitgeteilten) am leichtesten erfüllt werden. Andererseits ist es doch möglich, dass auch der ventrale Teil der Hinterstränge in Fällen dieser Art im Allgemeinen nicht unberührt bleibt.

Wir wenden uns jetzt *den absteigenden Fasern der Hinterstränge im unteren Teile des Rückenmarkes* zu. Früher wurde angenommen, dass das kommaförmige Feld und die in absteigender Richtung degenerirenden Felder im unteren Teile des Rückenmarkes, nämlich das ovale und das dreieckige Feld, nicht mit einander in Verbindung waren. Indessen haben mit Hilfe der Marchi'schen Methode erst BARBACCI (cit. nach DEJERINE und THEOHARI a. a. O.), später BISCHOFF (cit. d:o), FLATAU (cit. d:o) und ZAPPERT bei Fällen mit Läsion der 7:ten, bez. 4:ten oder 4:ten und 2:ten Dorselsegmente nachweisen können, wie die absteigende Degeneration der Hinterstränge sich bis zum untersten Ende des Rückenmarks, bez. zum ovalen Felde erstreckt. Der Weg, auf welchem die Fasern zum unteren Ende des Rückenmarkes gelangen, war aber nicht festgestellt worden. Dies wurde erst von HOCHE (26) ausgeführt. In zwei Fällen von Querläsion beim 1:sten, beziehungsweise 7:ten Dorsalsegmente wies er nach, wie die absteigende Degeneration des Schultzeschen Kommafeldes sich etwa beim 9:ten Dorsalsegmente in einen vorderen und einen hinteren, an der Peripherie des Rückenmarks gelegenen, Teil verzweigte. Dieser verblieb weiter nach unten auf demselben Platze und wurde nur allmählich gegen die Mittellinie verschoben. Im ersten Lendensegmente begann

dieses Degenerationsfeld, entlang des Sept. post., nach vorn zu rücken, so das ovale Feld bildend. Diese degenerirten Fasern konnten nachher im medialen Teile der Hinterstränge bis zum untersten Ende des Rückenmarks verfolgt werden. Ganz entsprechende Beobachtungen, wo die Läsion sich bei dem 5:ten resp. 10:ten Dorsalsegmente vorfand, sind später teils von DEJERINE und THEOHARI teils von QUENSEL mitgeteilt worden. Ein völliges Seitenstück zu diesen Beobachtungen, wenn auch in negativem Abdrucke, bildet ein Fall von WALLENBERG (82). Alle hinteren Wurzeln, von unten gerechnet bis zum 5:ten Lendennerven, waren lädirt. Der mediale Teil der Hinterstränge war durch das ganze Sakralmark intakt ebenso das ovale Feld des Lendenmarks; dieses erhaltene Feld wanderte im oberen Teile des Lendenmarks nach hinten, so dass es im 12:ten Dorsalsegmente an der Peripherie des Rückenmarks gelegen war. In dem nächst höher gelegenen Segmente konnte dies Feld nicht mehr unterschieden werden.

Aus den angeführten Beobachtungen geht es unzweifelhaft hervor, dass *es im ovalen Felde des Lendenmarkes und dem dreieckigen des Sakralmarkes Fasern giebt, welche aus dem oberen Teile des Rückenmarks stammen.*

Auch für den unteren Teil des Rückenmarks liegen Beobachtungen isolirter Wurzelläsion mit absteigender Degeneration in den Hintersträngen vor. Sie folgen hier: SOTTAS, Läsion der 1:ten bis 5:ten Sakralnerven, im untersten Teile des Rückenmarks Degeneration eines Gebietes, welches dem lateralen Teile des in absteigender Richtung degenerirenden Dreiecks entspricht; SCHAFFER (59), Läsion des 5:ten Lendennerven, Degeneration im oberen Sakralmarke, nicht aber bis zur Mittellinie, keine Degeneration im unteren Sakralmarke; WALLENBERG (82), Läsion der 1:sten—4:ten Sakralnerven, im 5:ten Sakralsegmente und im coccygealen Teile des Rückenmarkes eine Degeneration, welche nicht bis zur Mittellinie gelangt.

Diese Beobachtungen beweisen unzweifelhaft, dass auch *die hinteren Wurzeln der Sakralnerven und des untersten Lendennerven absteigende Fasern in die Hinterstränge senden.* Wie bekannt gilt es als ein Gesetz für den Verlauf der langen Fasern (und zwar sowohl der aufsteigenden wie der absteigenden) in den Hintersträngen, dass sie anfangs lateral gelegen sind um während des weiteren Verlaufes allmählich medialwärts verschoben zu werden. In Uebereinstimmung mit

liesem Gesetze befindet sich ein Ergebnis dieser Beobachtungen, nämlich dass die absteigenden Fasern aus den Sakralnerven niemals die Mittellinie erreichen; sie sind nämlich von allzu kurzem Verlaufe — gerade wie die aufsteigenden Fasern ler Cervikalnerven niemals die Goll'schen Stränge erreichen, ondern in den Burdach'schen verbleiben. Dasselbe Ergebnis geht auch aus dem oben citirten Falle von WALLENBERG her- vor, wo die untersten Nerven bis zum 5:ten Lendennerven ädirt waren, und der am meisten mediale Teil der Hinter- stränge bis zum untersten Teile des Rückenmarkes von der Degeneration unberührt geblieben war.

Folgender Fall von DEJERINE und SPILLER verdient in liesem Zusammenhange angeführt zu werden: Läsion sämmt- icher Wurzeln vom 5:ten Sakral- bis zum 2:ten Lendennerven, Degeneration im unteren Teile des Sakralmarks auf dem ganzen Gebiete des dreieckigen Feldes; erst im 2:ten Sakralsegmente rat das ovale Feld hervor und zeigte hier fast keine Dege- neration. Aus diesem Falle lernen wir, dass die absteigenden Fasern, von den hinteren Wurzeln der 2:ten—4:ten Lenden- erven, im 3:ten Sakralsegmente und weiter nach unten die Mittellinie erreicht haben. Dagegen spricht der Fall nicht gegen lie Annahme, dass Fasern aus dem oberen Teile des Rücken- narkes sich im Sakralmarke im medialen Teile der Hinter- stränge vorfinden; mit der Marchi'schen Methode können wir ämlich eine zwar nur minimale Degeneration entdecken, nicht ber gut entscheiden, ob es auf einem Gebiete mit bedeutender Degeneration auch intakte Fasern giebt.

Diese Auseinandersetzung hat dargethan, dass *exogene Fasern sich sowohl im kommaförmigen Felde des Dorsalmarkes wie im dreieckigen des Sakralmarkes vorfinden. Folglich bleibt unter den absteigend degenerirenden Gebieten nur das ovale Feld des Lendenmarkes (bis zum 2:ten Sakralsegmente) übrig, wo* — meines Wissens — *das Vorhandensein exogener Fasern noch nicht nachgewiesen worden ist.* In dem hier mitgeteilten Falle war eine Degeneration innerhalb des Gebietes des ovalen Feldes vom 3:ten Lenden- bis zum 1:ten Sakralsegmente vorhan- den. Sie nahm nur einen sehr schmalen Streifen unmittelbar am Sept. post. ein; auch in sagittaler Richtung war ihre Ausdehnung gering. Auf dem angegebenen Gebiete aber war die Degenera- tion ziemlich intensiv. Sie war auf der einen Seite einige Mal stärker entwickelt als auf der anderen.

Woher stammen nun diese Fasern? Von oben habe ich sie nicht verfolgen können. Wenn sie aber an der Peripherie des Rückenmarkes gelegen hätten, wie man es nach den oben citirten Angaben von HOCHE u. A. erwarten könnte, so könnten sie durch einen technischen Fehler der Entdeckung entgangen sein. Der erwähnte Umstand, dass diese Degeneration auf der einen Seite einige Mal stärker entwickelt war als auf der anderen, macht die Annahme sehr unwahrscheinlich, dass diese Fasern von der im hauptsächlichen symmetrischen Läsion der grauen Substanz stammen dürften; dieser Umstand lässt sich aber mit der Annahme gut in Einklang bringen, dass die Fasern von der fast nur auf einer Seite angegriffenen hinteren Wurzel des 8:ten Cervikalnerven stammen.

Die betreffende Degeneration war, wie oben erwähnt, nicht über dem ganzen ovalen Felde zerstreut, sondern auf einem ganz kleinen Gebiete unmittelbar an dem Sept. post. angesammelt. Wie lässt sich dies erklären? Dabei ist Folgendes zu beachten. Wenn wir die mitgeteilten Fälle von Querläsion, wo das ovale Feld degenerirt gewesen ist, mit einander vergleichen, so finden wir, dass, *wo die Läsion das unterste Cervikal- oder oberste Dorsalmark getroffen hat, das ovale Feld schon im ersten oder zweiten Lendensegmente hervortritt, während dagegen wo die Läsion sich im oberen Lendenmarke befunden hat, das ovale Feld sich erst im 5:ten Lenden- oder 1:sten Sakralsegmente abzeichnet.* Die betreffenden Beobachtungen folgen hier: SENATOR, Läsion im 7:ten Cervikalsegmente, das ovale Feld tritt zuerst im 2:ten—3:ten Lendensegmente auf; HOCHE (26) bez. 8:tes Cervikal-—1:stes Dorsalsegment und 1:stes—2:tes Lendensegment; ZAPPERT, 2:tes Dorsalsegment und 1:stes—2:tes Lendensegment; HOCHE (26), 7:tes Dorsalsegment und 2:tes Lendensegment; DEJERINE und THEOHARI, 2:tes Lendensegment und 5:tes Lendensegment; ETTLINGER und NAGEOTTE, ein ganz identischer Fall; MÜLLER, 2:tes Lendensegment und oberes Sakralmark.

Diese meines Wissens nicht früher beachtete Thatsache muss offenbar in der Weise erklärt werden, dass die aus den höheren Teilen des Rückenmarkes stammenden Fasern auch *innerhalb* des ovalen Feldes am meisten medial liegen. Dies bildet ja nur eine neue Äusserung des oben erwähnten Gesetzes für den Verlauf der langen Fasern der Hinterstränge. Durch diese Anordnung wird es auch verständlich, wie eine vom 8:ten Cervikalnerven stammende Degeneration im ovalen Felde nur

einen sehr schmalen Streifen unmittelbar am Sept. post. einnimmt.

Dieser Fall scheint mir folglich dafür zu sprechen, dass es auch im ovalen Felde des Lendenmarkes exogene Fasern giebt, welche aus den hinteren Wurzeln des oberen Teils des Rückenmarkes stammen. Doch wage ich es nicht diese Beobachtung als entscheidend für diese Frage zu betrachten.

Meines Wissens findet sich keine Beobachtung vor, welche das Vorkommen endogener Fasern auf den in absteigender Richtung degenerirenden Feldern im Lenden- und Sakralmarke *beweist.* (Absichtlich gehe ich auch hier auf die Frage nicht ein, wie *wahrscheinlich* ein solches Verhältnis sein könnte.) Als Gründe für das Vorkommen endogener Fasern auf den genannten Gebieten scheint ZIEHEN die Befunde SCHLESINGER'S bei Syringomyelie zu betrachten, »insofern bei dieser vorzugsweise das Hinterhorn zerstörenden Krankheit die sekundäre Degeneration das ovale Feld entschieden bevorzugt». Wenn man diese Worte bei ZIEHEN liest, wäre man geneigt zu glauben, dass SCHLESINGER bei Fällen von Syringomyelie, wo nur die graue Substanz von dieser Krankheit angegriffen war, mit der Marchi'schen Methode eine sekundäre Degeneration hat nachweisen können. Indessen verhält sich die Sache gar nicht in dieser Weise. SCHLESINGER hat gefunden, dass die gliöse Neubildung sich oft in die Hinterstränge hinein erstreckt und zwar zuweilen auf dem Platze im Querschnitte für Schultze's Komma und das ovale Feld. Vorschlagsweise diskutirt er die Möglichkeit, ob nicht der gliösen Neubildung an diesen Stellen eine sekundäre Degeneration vorausgegangen sein könnte, welche ihrerseits durch die Läsion der grauen Substanz bedingt sein würde. Wenn ich SCHLESINGER recht verstanden habe, so verhält er sich selbst diesem Gedanken gegenüber sehr skeptisch. Auch giebt er an, dass die Gliabildung die genannten Felder auch auf solchen Höhen des Rückenmarkes, wo diese Felder nicht aus absteigenden Fasern bestehen, angegriffen hat. Weiter spricht er sich dahin aus, dass »er auf Serienschnitten nicht die Ueberzeugung habe gewinnen können, dass dieser Sklerose der Charakter einer systematischen (auf- oder absteigenden) Degeneration zukommt». Schliesslich hebt er »mit allem Nachdruck hervor, dass auch in weit vorgeschrittenen Fällen von Syringomyelie die Hinterstränge vollständig unversehrt bleiben können». Das angeführte

dürfte genügen, um sicher darzustellen, dass SCHLESINGER's Untersuchungen bei Syringomyelie das Vorkommen endogener Fasern auf den in absteigender Richtung degenerirenden Feldern der Hinterstränge gar nicht *beweisen.*

Wir wenden uns jetzt zur *aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen.* Wie zuvor erwähnt, war beim primären Krankheitsherde das vordere Drittel der Hinterstränge angegriffen. Die davon aufsteigende, sekundäre Degeneration teilt sich im 7:ten Cervikalsegmente in eine im vordersten Teil des Goll'schen Stranges und eine im ventralen Hinterstrangfelde gelegene. Auf diesem Gebiete kann die Degeneration bis zum 5:ten Cervikalsegmente, nicht aber weiter, verfolgt werden. Wir können daraus den Schluss ziehen, dass *die aufsteigenden, endogenen Fasern im ventralen Hinterstrangfelde sich nicht über 5 Rückenmarkssegmente hinaus erstrecken.* Bestimmte Angaben betreffs dieses Punktes scheinen mir in der Litteratur äusserst spärlich zu sein. Die erwähnte Degeneration des Goll'schen Stranges verbleibt durch das ganze Cervikalmark hindurch und bis hoch in den Kern des Goll'schen Stranges hinauf als ein, längs des vorderen Teiles des Sept. post. gelegener Streifen. Dieser Befund spricht dafür, dass zwischen den Nervenfasern, welche den Goll'schen Strang bildden, im Cervikalmarke keine Verschiebung stattfindet.

Es erübrigt noch, *die von der lädirten hinteren Wurzel des 8:ten Cervikalnerven aufsteigende Degeneration* zu erörtern. Im 8:ten Cervikalsegmente nimmt sie ja die bekannte Wurzeleintrittszone ein. Im 7:ten Cervicalsegment ist sie zwar nach vorn verschoben worden, liegt aber noch dem Hinterhorn unmittelbar an, und erst im 6:ten Cervikalsegmente hat das Degenerationsgebiet sich von der grauen Substanz entfernt. Dies stimmt mit den Beobachtungen von PFEIFFER und SCHAFFER (59) überein. Auch ZIEHEN giebt an, dass das Degenerationsgebiet einer hinteren Wurzel erst im dritten Segmente die Grenzschicht des Hinterhorns verlassen hat. Andererseits haben doch teils DEJERINE und THOMAS (13), teils SOTTAS bei Fällen von Läsion der 8:ten, bez. 6:ten Cervikalnerven gefunden, wie dies Verhältnis schon im zweiten Segment nach oben eintritt.

Schon *im 6:ten Cervikalsegmente* habe ich, gleichwie DEJERINE und THOMAS in ihrem oben erwähnten Falle, die Degeneration unter der Form eines sich durch die ganze sagittale Höhe des Hinterstrangs erstreckenden Streifens gefunden.

Nach Ziehen sollte sie diese Form erst im 4:ten Segmente (das Eintrittssegment mitgerechnet) annehmen. In diesem Falle tritt hervor, wie das Degenerationsgebiet sich nach hinten so stark erweitert, dass man sogar von einem mit der Peripherie parallelen Schenkel reden könnte. Dieselbe Form des durch die Läsion einer hinteren Wurzel bedingten Degenerationsgebietes haben früher Dejerine und Thomas (13), Gombault und Philippe, Marinesco, Russel (bei Cervikalnerven) und Margulíés (bei einem Dorsalnerven) beobachtet. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist also diese Form des betreffenden Degenerationsgebietes im Cervikalmarke konstant.

Im 5:ten Cervikalsegmente ist die Degeneration teilweise und im 4:ten in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Grenze des Goll'schen Strangs gelangt. Bei einem Falle von Läsion der 7:ten und 6:ten Cervikalnerven hat Sottas gefunden, dass die Degeneration im 5:ten Cervikalsegmente unmittelbar an der Grenze des Goll'schen Stranges gelegen war. Bei Läsion des 5:ten Cervikalsegmentes haben Gombault und Philippe das Auftreten desselben Verhältnisses im 2:ten Cervikalsegmente nachgewiesen, während der laterale Teil des Burdach'schen Strangs hier frei gelassen war. (Aus der folgenden Darstellung dürfte es ersichtlich sein, dass diese Details nicht jedes Interesse entbehren.)

In diesem Falle ist die Degeneration auf dem Wege nach oben innerhalb des Burdach'schen Stranges verblieben. Ziehen giebt an, dass die hinteren Wurzeln bis zum 1:sten Dorsalnerven innerhalb des Burdach'schen Strangs verbleiben. Indessen hat Pfeiffer nachgewiesen, dass dies auch mit dem 2:ten Dorsalnerven der Fall ist; Schaffer (56) und Wallenberg (82), jeder in je einem Falle, haben dasselbe Verhältnis betreffs des 3:ten Dorsalnerven beobachtet, schliesslich Wallenberg (82) und Margulíés, jeder in je einem Falle, betreffs des 5:ten. Andererseits hat jedoch Thomas bei einem Falle von Querläsion des 3:ten—4:ten Dorsalsegmentes beobachtet, wie eine Degeneration bis zum 4:ten Cervikalsegmente innerhalb des Burdach'schen Strangs verblieben ist, weiter nach oben sich aber nicht ausserhalb des Goll'schen Stranges erstreckte. Diese Beobachtungen stimmen also nicht völlig mit einander überein, und wir können aus denselben keine genauere Schlussfolgerung ziehen, als dass *der Goll'sche Strang im obersten Teile des Cervikalmarkes die aufsteigenden Fasern aus den Sakral- und*

Lendennerven, ebensowie aus den unteren Dorsalnerven bis zum 7:ten oder 4:ten enthält.

Von oben gerechnet sollten folglich die hinteren Wurzeln wenigstens bis zum 3:ten Dorsalnerven innerhalb des Burdach'-schen Strangs verbleiben. In Uebereinstimmung mit dem allgemeinen Gesetze müssen offenbar die aus den Dorsalnerven stammenden Fasern am meisten medial innerhalb des Burdach'schen Stranges liegen, folglich am nächsten zur Grenze des Goll'schen Stranges. Indessen geht aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass im obersten Teile des Cervikalmarkes die Degenerationsgebiete nicht nur des 8:ten Cervikalnerven (wie in meinem Falle) sondern sogar des 5:ten (nämlich nach dem Falle von GOMBAULT und PHILIPPE) unmittelbar an der Grenze des Goll'schen Stranges gelegen sind. Es ist daraus ersichtlich, dass *die Felder, welche von den aus den hinteren Wurzeln aufsteigenden Fasern eingenommen werden, nach kurzem Verlaufe für viele verschiedenen hinteren Wurzeln mit einander verschmelzen.* Wenigstens ist diese Schlussfolgerung betreffs des Burdach'schen Stranges im oberen Teile des Rückenmarkes gültig. Sie wird durch die in diesem Falle gemachte Beobachtung, dass die aus einer einzigen Wurzel stammende Degeneration sich im verlängerten Marke über die ganze eine (nämlich die mediale) Hälfte des Burdach'schen Stranges erstreckte, noch weiter bestätigt.

In diesem Falle habe ich nachgewiesen, dass die Degeneration im medialen Teile des Kernes des Burdach'schen Stranges endigt. Eine genaue Durchmusterung der Präparate lässt mich mit Bestimmtheit versichern, dass keine Fasern zum lateralen Kerne (von THOMAS MONAKOW'S Kern genannt) gelangen. Ebenso hat WALLENBERG (82) bei einem Falle von Läsion der 3:ten Dorsal- und 8:ten Cervikalnerven beobachtet, wie die von diesen Nerven aufsteigenden Fasern im medialen Teile des Burdach'schen Kernes endigten. Unter allen Verfassern, welche Fälle isolirter Wurzelläsion untersucht haben, giebt es, so weit ich finden kann, sonst keinen, der diesem Punkte seine Aufmerksamkeit gewidmet hat.

Bei einem von mir [45]) vor einigen Jahren beschriebenen Falle von Tabes hatte ich gefunden, dass das Fasergerüst im lateralen Teile des Burdach'schen Kerns atrophisch, im medialen aber zum grossen Teile erhalten war. Diese Angabe kann ich nach einer nochmaligen Durchmusterung der Präparate

nur völlig bestätigen.[1]) Wie ich schon in meiner betreffenden Arbeit erwähnt habe, stimmt diese Beobachtung mit einer früheren von MONAKOW gut überein. Dieser Verfasser hatte bei einem neugeborenen Kaninchen die Hemisektion gerade des obersten Teils des Rückenmarkes ausgeführt. Die später vorgenommene Untersuchung des verlängerten Markes ergab, dass der laterale Teil des Burdach'schen Kerns in hohem Grade atrophisch, der mediale aber nur mit einem Drittel reduzirt war.

Beim ersten Anblick wäre man vielleicht geneigt zu schliessen, dass der hier mitgeteilte Fall mit diesen Beobachtungen nicht im Einklange stehe. Dies ist jedoch nicht der Fall. Aus meinem hier mitgeteilten Falle geht nämlich hervor, dass die vom 8:ten Cervikalnerven aufsteigenden Fasern ausschliesslich mit dem medialen Teile des Burdach'schen Kerns in Verbindung treten. Im erwähnten Tabes-Falle hatte die Veränderung der Hinterstränge eine sehr hochgradige Entwickelung erreicht; offenbar waren sämmtliche hinteren Wurzeln angegriffen. da nämlich auch der laterale Teil des Burdach'schen Stranges im verlängerten Marke degenerirt war. In dem oben citirten Falle (GOMBAULT und PHILIPPE) mit Läsion des 5:ten Cervikalnerven war die Degeneration im obersten Cervikalmarke auf den medialen Teil des Burdach'schen Stranges beschränkt; folglich sollte sein lateraler Teil im verlängerten Marke nur durch die aus den 4:ten—1:sten Cervikalnerven aufsteigenden Fasern gebildet sein. Offenbar hat der krankhafte Prozess in meinem betreffenden Tabes-Falle auch diese Wurzeln und ihre Verlängerung im Rückenmark angegriffen. MONAKOW'S Hemisektion wurde so hoch nach oben ausgeführt, dass auch die Bahnen dieser Wurzeln durchschnitten worden waren.

Folglich müssen wir zu dem Schlusse gelangen, dass *die, aus den oberen (wahrscheinlicherweise den 1:sten — 4:ten) Cervikalnerven stammenden Fasern mit dem lateralen Kerne des Burdach'schen Stranges in Verbindung treten, während die aus den Nerven der Halsanschwellung und den oberen Dorsalnerven stammenden Fasern im medialen Kerne endigen.* Die hier mitgeteilte neue Beobachtung ebensowie die von

---

[1]) Zwar zeigen die Kontroll-Präparate, dass das Fasergerüst des lateralen Teiles des Burdach'schens Stranges weniger entwickelt ist als dasjenige des medialen. Jedenfalls war doch im betreffenden Tabes-Falle eine hochgradige pathologische Reduktion des Fasergerüsts jenes Kernes vorhanden.

Wallenberg citirte, hat mir folglich erlaubt, meine frühere Schlussfolgerung betreffs der Art der Verbindung dieser beiden Kerne mit dem Hinterstrange zu vervollständigen, *andererseits aber hat sie ja dem Schluss in meiner früheren Arbeit, dass der mediale Kern noch andere Verbindungen als diejenigen mit den Hintersträngen haben muss, nicht widersprechen können.*

In diesem Falle habe ich beobachtet, wie ein ziemlich grosser Teil der degenerirten Fasern des Burdach'schen Stranges sich im verlängerten Marke an die gleichseitige Kleinhirnseitenstrangbahn während ihres Verlaufes im hinteren Kleinhirnarme anschliesst. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist ja hier so weit dorsalwärts verschoben worden, dass die betreffenden Fasern nur einen sehr kurzen Weg in Fibr. arcif. ext. post. zurückzulegen haben um zum hinteren Kleinhirnarme zu gelangen.

In den Handbüchern wird eine Verbindung zwischen den *Kernen* der Hinterstränge und den hinteren Kleinhirnarmen (folglich durch Fasern des sekundären sensorischen Neuron, welche ihren Ursprung aus diesen Kernen nehmen sollten) erwähnt. Ich gehe auf diese Frage nicht ein, weil mein Fall keinen Beitrag zu ihrer Lösung liefern kann. Der Uebergang von Fasern, welche durch die Hinterstränge zum verlängerten Marke aufgestiegen sind, direkt in den hinteren Kleinhirnarm (folglich ohne eine Unterbrechung in den Kernen der Hinterstränge), wird dagegen in den Handbüchern entweder geleugnet (Edinger) oder auch gar nicht erwähnt (Obersteiner (44), Behcterew (4)). In diesem Punkte aber scheint mir die Ansicht dieser Verfasser nicht mit den Thatsachen im Einklange zu sein. Zwar giebt Bruce an, bei einem Falle aufsteigender Degeneration einen solchen Uebergang nicht beobachtet zu haben, bei vielen anderen Fällen aber ist ein solcher beim Menschen nachgewiesen (Hoche (26), Quensel, Sölder, Wallenberg (82), Rossolimo).

In meinem Falle lässt die Deutung der Bilder betreffs dieses Punktes keinen Zweifel zu. Nach Tschermak sollte dieser direkte Uebergang von Fasern aus den Hintersträngen zum hinteren Kleinhirnarme bei Tieren nicht beobachtet sein; beim Menschen dagegen muss ein solcher Uebergang als festgestellt betrachtet werden.

In meinem Falle habe ich weder eine Verbindung zwischen dem degenerirten Burdach'schen Strange und dem gekreuzten hinteren Kleinhirnarme, noch einen direkten Uebergang der

Fasern der Hinterstränge zur Schleife nachweisen können. SCHAFFER (55) hat meines Wissens zuerst einen Fall sekundärer Degeneration beim Menschen beschrieben, wo ein Verlauf der Fasern der Hinterstränge über die diesen Strängen zugehörigen Kerne hinaus beobachtet wurde. Im betreffenden Falle fand er nämlich einen direkten Uebergang der Fasern der Hinterstränge, teils zur gekreuzten Schleife, teils zum gekreuzten hinteren Kleinhirnarme, sofern ich ihn recht verstehen kann, dagegen nicht zum ungekreuzten hinteren Kleinhirnarme. Ein solcher Uebergang von Fasern aus den Hintersträngen zur Schleife ist meines Wissens sonst von keinem anderen Verfasser beobachtet worden. Das Vorkommen spärlicher, aus den Hintersträngen zum gekreuzten hinteren Kleinhirnarm verlaufender Fasern wird von HOCHE — wenn ich seine Darstellung recht verstanden habe — erwähnt. Die übrigen hier citirten Verfasser erwähnen in ihren betreffenden Arbeiten keine solche gekreuzte Verbindung.

Betreffs der Verbindung der Hinterstränge im verlängerten Marke über ihre eigenen Kerne hinaus ist folglich ein auffallender Kontrast zwischen der Beobachtung von SCHAFFER einerseits und denjenigen der sämmtlichen anderen Verfasser andererseits vorhanden. Es dürfte deshalb angemessen sein auf SCHAFFER'S Fall etwas näher einzugehen. Es handelte sich um eine Querläsion des Lendenmarkes. Von SCHAFFER wurde hier eine Degeneration des grössten Teiles der Burdach'schen Stränge durch das ganze Rückenmark bis zum verlängerten Mark hinauf gefunden. Dies lässt sich gar nicht mit unseren sicheren, anatomischen Kenntnisen in Einklang bringen, und folglich muss die Degeneration der Burdach'schen Stränge irgend welche andere Ursache als die Läsion des Lendenmarkes haben. Welches die Ursache der von SCHAFFER in den Burdach'schen Strängen erhaltenen Bilder gewesen sei: ob man an einen technischen Fehler oder an diffus verbreitete, durch das ursprüngliche Trauma (Schussverletzung) direkt hervorgerufene Veränderungen oder an noch etwas anderes denken darf, dies lässt sich natürlich nicht entscheiden. Jedenfalls dürfte es einleuchtend sein, dass, da die Untersuchung des Rückenmarks in diesem Falle irreleitende Ergebnisse geliefert hat, wir uns auch den Ergebnissen im verlängerten Marke gegenüber ablehnend verhalten müssen. Meines Erachtens sind wir um so mehr berechtigt, diesen Fall

von SCHAFFER ausser Acht zu lassen, als SCHAFFER selbst in zwei späteren Arbeiten (56, 59), welche wertvolle Beiträge zu unserer Kenntnis des Baues der Hinterstränge liefern, die Schlüsse, zu welchen er durch die Untersuchung seines ersten Falles gelangt ist, nicht festhält oder selbst nicht einmal erwähnt.

Die übrigen Verfasser haben die Untersuchung über die Verbindung der Hinterstränge mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen bei Fällen von Querläsion des Rückenmarkes ausgeführt. Nur ich habe dazu einen Fall isolirter Wurzelläsion verwendet, wo der eine Hinterstrang von der Degeneration fast unberührt gewesen ist. Dieser Umstand dürfte das Studium dieser Fragen bei meinem Falle leichter gemacht haben. Wie wir finden, erlauben die bisherigen Beobachtungen keine andere Schlussfolgerung, als dass *ein Teil der langen aufsteigenden Fasern der Hinterstränge — ohne in den Kernen untergebrochen zu werden — direkt in den hinteren Kleinhirnarm derselben Seite übergeht; dagegen liegen keine Gründe vor, einen direkten Uebergang der Hinterstrangfasern zum gekreuzten Kleinhirnarme oder zur Schleife anzunehmen.*

* *
*

Ich will noch die Aufmerksamkeit auf *ein technisches Detail bei der Beurteilung der Marchi-Präparate* lenken, welches ich nirgends erwähnt gefunden habe, welches aber nicht jeder Bedeutung entbehren dürfte. Bei der Untersuchung des hier mitgeteilten Falles schien es mir auffällig, dass die mässige Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, deren Menge sonst auf dem ganzen Wege vom untersten Teile des Cervikalmarkes bis zur Brücke konstant war, gerade in der Pyramidenkreuzung, wo die Fasern schräg getroffen waren, weit intensiver als sonst hervortrat.

Seitdem die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt geweckt worden war, bot die Erklärung desselben keine besondere Schwierigkeit dar. Man sieht in diesem Falle, ebensowie überall sonst, wo die degenerirten Fasern in Marchi-Präparaten auf Längsschnitten getroffen worden sind, dass die schwarzen Schollen fast ausschliesslich in Reihen verteilt sind, deren Richtung mit derjenigen der Nervenfasern zusammenfällt. Der Diameter der Schollen steigt nicht über 10 μ oder höchstens 15 μ. Die Schnitte der Marchi-Präparate dagegen haben im allgemeinen eine Dicke von 50 μ (oder noch mehr) oder wenigstens

30 μ. Wenn demnach die degenerirten Fasern quergeschnitten sind, so muss eine grosse Anzahl der sichtbaren, schwarzen Schollen gerade über 1, 2 oder einigen, tiefer im Schnitte gelegenen und derselben Nervenfaser angehörigen Schollen liegen, welche folglich verborgen bleiben.

Wenn wir dagegen die Fasern auf Längsschnitten antreffen, so treten die Reihen der schwarzen Schollen in ihrer ganzen Länge ungestört hervor. Wie oft diese Reihen über einander liegen und folglich einander verbergen, dies hängt natürlich vor allem davon ab, wie reichlich die Degeneration sei. Diese Eventualität soll natürlich bei einer sehr mässigen Degeneration, wie auf dem hier besprochenen Gebiete, nur sehr selten verwirklicht werden.

Das hier angeführte stellt ja keine unsichere Vermutung, sondern unter den erwähnten Bedingungen eine mathematische Notwendigkeit dar. Folglich gelangen wir zu dem Ergebnisse, dass *eine mässige Degeneration auf Marchi-Präparaten beim Längsschnitte der Nervenfasern fast ebenso vielmals stärker* (jedoch nicht ganz, da ja nicht *jede* Scholle einer sich durch die ganze Dicke des Schnittes erstreckenden Reihe von Schollen angehören dürfte) *als bei dem Querschnitte hervortritt — als der Schnitt dicker als der mittlere Diameter der schwarzen Schollen ist.*

Seit der für die Marchi-Methode grundlegenden Arbeit von SINGER und MÜNZER wissen wir, dass die auch im normalen Rückenmarke und Gehirne vorkommenden schwarzen Schollen im Allgemeinen an der Stelle des Eintrittes der hinteren Wurzeln in das Rückenmark und längs des Verlaufes der cerebralen Nervenwurzeln durch die Substanz des Hirnstammes am zahlreichsten erscheinen. Auf dem Querschnitte des Organes, welcher ja am öftesten studirt wird, erhält man gerade die erwähnten Fasern auf mehr oder weniger vollständigem Längsschnitte. Es liegt deshalb sehr nahe anzunehmen, dass die grössere Zahl sichtbarer Schollen an diesen Stellen wenigstens zum Teil durch den von mir hier erwähnten Umstand bedingt ist, und dass der thatsächliche Unterschied betreffs der Zahl der Schollen, mit den sonstigen Teilen des Querschnittes verglichen, nicht so gross ist, wie das optische Bild angiebt.

Es wird oft dazu geraten, für das Studium einer Degeneration mit der Marchi-Methode Längsschnitte durch das Organ auszuführen. Es ist leicht ersichtlich, welchen wichtigen Faktor,

besonders bei der vergleichenden Beurteilung der Längs- und Querschnitte, der hier von mir hervorgehobene Umstand bildet.

* *
*

Schliesslich will ich die Ergebnisse betreffs der Bahnen im centralen Nervensysteme, zu welchen ich teils durch das Studium des hier mitgeteilten Falles, teils durch die oben gelieferte Auseinandersetzung der Litteratur gelangt bin, kurz resümiren:

1) *Das Vorkommen absteigender, exogener Fasern auf den Schultze'schen Kommafeldern ist bewiesen, ebenso auf dem triangulären Felde des Sakralmarkes. Durch diese Beobachtung wird das Vorkommen exogener Fasern (und zwar vom oberen Teile des Rückenmarkes) auch auf dem ovalen Felde des Lendenmarkes wahrscheinlich.*

2) *Das Vorkommen endogener, absteigend degenerirender Fasern auf den genannten Feldern der Hinterstränge ist nicht bewiesen (die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens solcher Fasern will ich dagegen nicht leugnen).*

3) *In Uebereinstimmung mit dem allgemeinen Gesetze für die Lagerung der Fasern der Hinterstränge sind auch auf dem Gebiete des ovalen Feldes des Lendenmarkes die langen Fasern (d. h. die aus dem oberen Teile des Rückenmarkes stammenden) näher an der Mittellinie gelegen als die kurzen Fasern.*

4) *Unter den aufsteigenden, exogenen Fasern der Hinterstränge verbleiben die aus den Cervikal- und den 3 bis 6 oberen Dorsalnerven stammenden bis zum obersten Teile des Cervikalmarkes in den Burdach'schen Strängen.*

5) *Die Fasern von den Nerven der Halsanschwellung und von den genannten oberen Dorsalnerven werden im oberen Teile des Cervikalmarkes, gleichwie im verlängerten Marke, innerhalb der medialen Hälfte der Burdach'schen Stränge völlig mit einander vermischt. Die laterale Hälfte dieser Stränge wird folglich hier nur von den Fasern der 1—4 Cervikalnerven gebildet.*

6) *Die Fasern der letztgenannten Nerven endigen im lateralen Kerne des Burdach'schen Stranges, im medialen Burdach'schen Kerne aber die Fasern von den 5—8 Cervikalnerven und den oberen Dorsalnerven.*

7) *Dieser Kern muss noch andere (sonst unbekannte) Verbindungen als diejenigen mit den Fasern der Hinterstränge und*

der Schleife haben; betreffs des lateralen Kernes ist dies aber nicht der Fall.

8) *Ein Teil der aufsteigenden, exogenen Fasern der Hinterstränge gehen in den hinteren Kleinhirnarm derselben Seite direkt über. Eine direkte Verbindung mit dem gekreuzten Kleinhirnarme oder mit der Schleife giebt es aber — der bisherigen Erfahrung nach — nicht.*

9) *Auf dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen finden sich spärliche, aufsteigende Fasern von sehr langem Verlaufe (in diesem Falle wenigstens vom ersten Dorsalsegmente bis zur Brücke) vor.*

10) *Ein Teil der Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn wird während des Verlaufes durch das Cervikalmark vom vorderen zum hinteren Teile dieser Bahn verschoben (von* F l a t a u *früher beim Hunde beobachtet).*

11) *Die Hauptmasse der Fasern der Gower'schen Bahn braucht 5—7 Segmente (wenigstens im Cervikalmarke) um von der Grenzschicht der grauen Substanz zur Peripherie des Rückenmarks zu gelangen.*

12) *Ein bestimmter Unterschied zwischen der Gower'schen Bahn und dem s. g. Grundbündel des Seitenstrangs lässt sich nicht mit Fug aufrechthalten.*

13) *Aller Wahrscheinlichkeit nach endigt ein Teil der Fasern der Gower'schen Bahn im Seitenstrangkerne des verlängerten Markes.*

14) *Die aufsteigenden, endogenen Fasern des ventralen Hinterstrangfeldes erstrecken sich über 5 Segmente, nicht aber weiter.*

15) *Die Grenzschicht des Vorderhorns im Vorderseitenstrange degenerirt sowohl auf- als absteigend; ihre Fasern strecken sich über 3, höchstens 4 Segmente. Unter den betreffenden Fasern zeigen die in den Vordersträngen gelegenen einen noch kürzeren Verlauf als die in den Seitensträngen (von* F l a t a u *früher beim Hunde beobachtet).*

16) *Ich habe eine sehr kurze (sich nicht über 3 Segmente erstreckende) aufsteigende Degeneration des medialen Seitenstrangbündels (von* BECHTEREW*) gefunden, was meines Wissens beim Menschen niemals früher erwähnt worden ist.*

Litteraturverzeichnis.

1. BAILEY, P., Primary focal hæmatomyelia from traumatism. Medical Record, 1898, II, S. 731.

2. BECHTEREW, W., Ueber das besondere mediale Bündel der Seitenstränge, Neurol. Centralbl., Bd. 16, S. 680, 1897.

3. —, Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen, d:o S. 1074.

4. — Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

5. BECK, B., Ueber Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Virchov's Archiv, Bd. 75, S. 207, 1879.

6. BERNHARDT und KRONTHAL, Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl., Bd. 9, S. 103, 1890.

7. BIKELES, G., Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeit. aus d. neurolog. Institute an d. Wiener-Universität, H. 3, S. 102, 1895.

8. —, Neurol. Centrbl., Bd. 19, S. 937, 1900.

9. BRUCE, A., Note on the upper terminations of the direct cerebellar and ascending antero-lateral tracts. Brain, Bd. 21, S. 374, 1898.

10. DAXENBERGER, H., Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarkes. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk, Bd. 4, S. 136, 1893.

11. DEJERINE et SPILLER, Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moelle épinière. Soc. de Biolog. 27/7 1895, Sep.

12. — et THEOHARI, Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. Journ. de Phys. et de Pathol. gén., 1899, S. 297, Sep.

13. — et THOMAS, Soc. de Biolog., 1896, s. 675.

14. — —, Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. Arch. de Phys., 1896, S. 277, Sep.

15. — —, Des accidents nerveux developpés au cours de l'anémie pernicieuse, Vol. jubilaire de la soc. de biol. Paris, 1899, s. 579.

16. EDINGER, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1900.

17. EGGER, F., Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Arch. f. Psych. u. Nervkr., Bd, 27, S. 129, 1895.

18. ERB, W., Ueber poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 11, S. 122, 1897.

19. ETTLINGER et NAGEOTTE, Note zur les fibres descendantes des cordons postérieurs. Soc. de Biol. 1899, S. 684.

20. FICKLER, A., Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 16, S. 1, 1899.

21. FISCHER, G., Erschütterung des Rückenmarkes. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 9, S. 131, 1883.

22. FLATAU, E.. Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wiss. Berlin 1897, S. 374.

23. GOMBAULT et PHILIPPE, Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs. Arch. de médec. expér. et d'anat. pathol., Bd. 6, S. 365 und 538, 1894.

24. GOWERS, W. R., Diseases of the nervous system. Bd. 1, London, 1892.

25. HARTMANN, P., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicierten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych., Bd. 19, H. 3, 1900.

26. HOCHE, A., Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gower'schen Bündels. Arch. f. Psych. und Nervkr., Bd. 28, S. 510. 1896.

27. — Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl., Bd. 16, S. 993, 1897.

28. HOMÉN, E. A., Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moelle épinière. Thèse de Helsingfors, 1885.

29. KAZOWSKY, A. D., Beitrag zur Lehro von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterung. Neurol. Centralbl., Bd. 18, S. 772, 1899.

30. KIRCHGÄSSER, G., Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 16, S. 401, 1897.

31. —, Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung, d:o, Bd. 13, S. 422, 1898.

32. KOCHER, TH., Die Verletzungen der Wirbelsäule und die Läsionen des Rückenmarks — — —. Mitt. aus d. Grenzg. d. Medic. u. Chir., Bd. 1, S. 415, 1896.

33. LAX und MÜLLER, L. R., Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 12, S. 333, 1898.

34. LEYDEN, E., und GOLDSCHEIDER, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagel's Handbuch. Wien 1897.

35. MANN, L., Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegi. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 10, S. 1, 1896.

36. MARGULIÉS, A., Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen. Neurol. Centralbl., Bd. 15, S. 347, 1896.

37. MARINESCO, G., Contribution à l'étude du trajet des racines postérieures dans la moelle. Roumanie méd. 1899, cit. enl. Neurol. Centralbl., Bd. 19, S. 114, 1900.

38. MINNICH, W., Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 22, S. 60, 1893.

39. MONAKOW, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corp. restif. Arch. f. Psych. u. Nervkr. Bd. 14, S. 1, 1883.

40. MOTT, F. W., and TREDGOLD, A. F., Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord. Brain, Bd. 23, S. 239, 1900.

41. MÜLLER, L. R., Ueber einen Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarkes. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 10, S. 273, 1897.

42. NONNE, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 14, S. 192, 1899.

43. OBERSTEINER, Ueber Erschütterung des Rückenmarkes. Wiener med. Jahrbücher 1879, S. 531.

44. —, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Leipzig und Wien, 1896.

45. PETRÉN, K., Deux cas de tabes avec ophthalmophlégie. Nord. medic. Arkiv, Bd. 29, N:r 27, 1897.

46. —, Mitteilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarkes. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 15, S. 81, 1899.

47. —, Kliniska studier öfver akut myelit och ryggmärgssyfilis. Hygiea, Bd. 63 I, S. 232, 400 u. 575, 1901.

48. PFEIFFER, R., Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 1, S. 345, 1891.

49. PROBST, M., Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 15, S. 192, 1899.

50. QUENSEL, F., Ein Fall von Sarcom der Dura spinalis. Neurol. Centralbl., Bd. 17, S. 482, 1898.

51. REDLICH,, E., Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

52. ROSSOLIMO, G. J., Ueber den centralen Verlauf des Gowerschen Bündels. Neurol. Centralbl., Bd. 17, S. 935, 1898.

53. RUSSEL, R., Contributions to the study of some of the afferent and efferent tracts in the spinal cord. Brain, Bd, 21, S. 145, 1896.

54. SCAGLIOSI, G., Ueber die Gehirnerschütterung. Virchow;s Archiv, Bd. 152, S. 487, 1898.

55. SCHAFFER, K., Beitrag zur Histologie der sekund. Degeneration. Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 43, S. 252, 1894.

56. —, Beitrag zum Faserverlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmarke des Menschen. Neurol. Centralbl., Bd. 17, S. 434, 1898.

57. SCHAFFER, K., Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen, d:o, S. ,890.

58. —, Bemerkungen zu Karl Petrén's Aufsatze etc., d:o, Bd. 18, S. 686, 1899.

59. —, Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Hinterstrang. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 5, S. 22 und 95, 1899.

60. SCHLESINGER, H., Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie. Arbeit. aus d. neurol. Institute an Wiener Univ., H. 3, S. 140, 1895.

61. SCHMAUS, H., Beiträge zur pathotogischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv, Bd. 122, S. 326, 1890.

62. —, Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.

63. —, Zur Casuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 42, S. 112, 1891.

64. —, Commotio spinalis. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. d. pathol. Anatomie, Bd. 4, S. 674, 1899.

65. — Vorlesungen über die Rückenmarkserkrankungen. Wiesbaden, 1901.

66. SENATOR, H., Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35, H. 1 und 2, Sep.

67. SIBELIUS, CHR., De histologiska förändringarna i ryggmärgen vid progressiv paralys. Akad. afhandl., Helsingfors 1897.

68. SINGER und MÜNZER, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschr. d. Akad. d. Wiss., Mat. naturw. Cl. Wien, Bd. 55, S. 163, 1889.

69. SÖLDER, FR., Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarks. Neurol. Centralbl., Bd. 16, S. 308, 1897.

70. SOTTAS, J., Les dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures. Rev. de Méd., Bd. 13, S. 290, 1893.

71. SPERLING und KRONTHAL, Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl., Bd. 8, S. 325, 1889.

72. SPILLER, W. G., Concussion of the spinal cord. Amer. Journ. of the med. sciences, 1899, II, S. 190.

73. STOLPER, P., Ueber die sogenannte Rückenmarkserschütterung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung, Bd. 5, S. 317, 1899.

74. STRUPPLER, TH., Zur Kenntnis der reinen Rückenmarkserschütterung. Inaug.-Diss. München 1896.

75. THOMAS, A., Le cervelet. Paris 1897.

76. —, Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. Journ. Phys. et de pathol. gén., 1899, S. 47, Sep.

77. THORBURN, W., Cases of injury to the cervical region of the spinal cord. Brain. Bd. 9, S. 510, 1887

78. —, A contribution to the surgery of the spinal cord. London 1889.

79. TOOTH, H., Secondary degenerations of the spinal cord. The Brit. med. Journ., 1889, I, S. 753, 825 und 873.

80. TSCHERMAK, A., Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abteil., 1898, S. 291.

81. WAGNER und STOLPER, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Deutsch. Chir., Bd. 40, Stuttgart 1898.

82. WALLENBERG, A., Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervhlk., Bd. 13, S. 441, 1898.

83. —, Eine bemerkenswerte Gruppe centripetaler Fasern im Vorderseitenstrange des Kaninchens. Neurol. Centralbl., Bd. 18, S. 829, 1899.

84. WATTS, A., A case of partial rupture of the spinal cord without fracture of the spine. Brit. med. Journ. 1897, I, S. 644.

85. WILLE, H., Ueber einen Fall von Hämatomyelie im Cervicalmark. Arch. f. Psych. u. Nervkr., Bd. 31, S. 535, 1899.

86. ZAPPERT, J., Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration. Neurol. Centralbl., Bd. 17, S. 102, 1898.

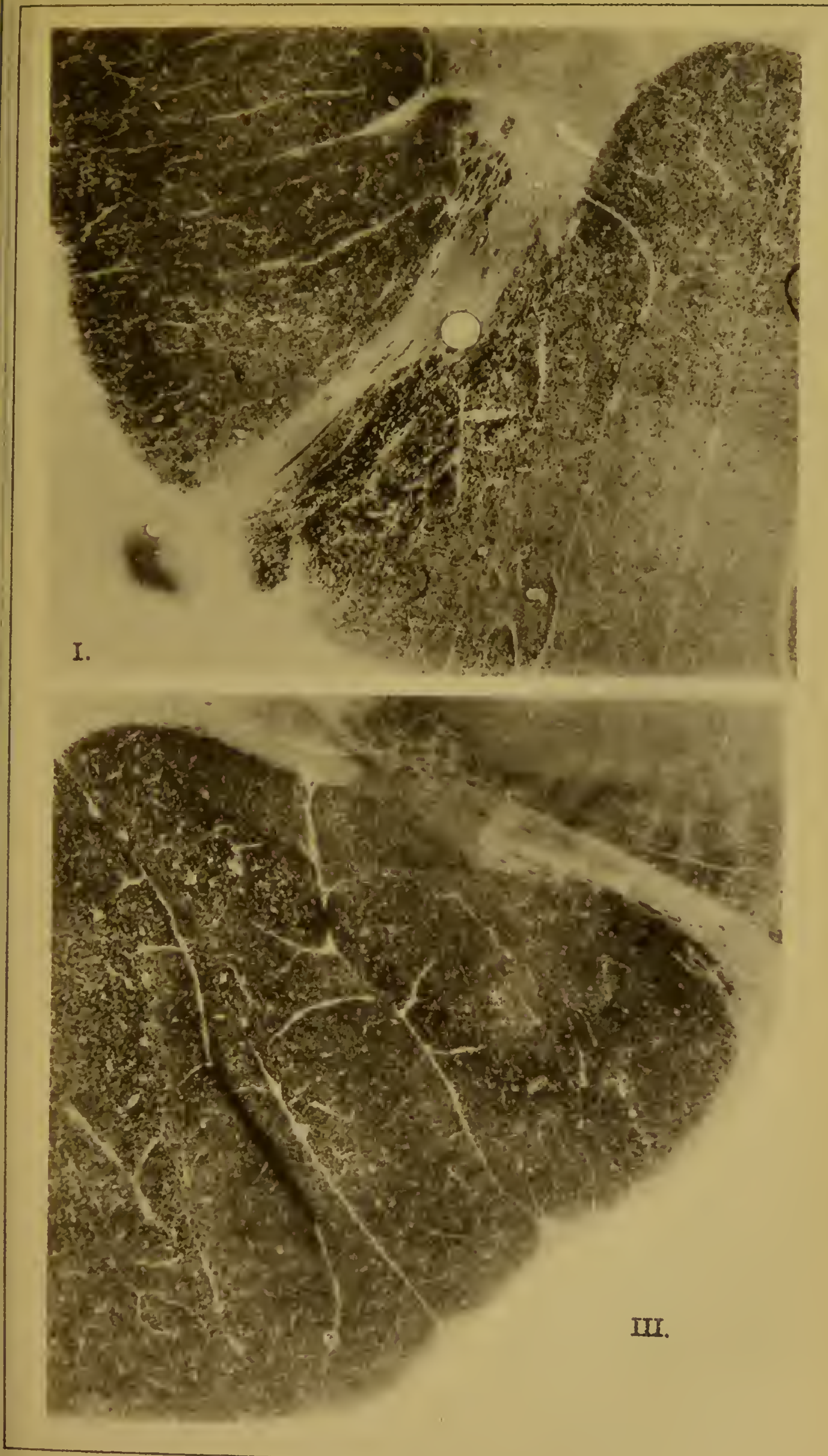
87. ZIEHEN, TH., Anatomie des Rückenmarks. Bardeleben's Handbuch. Jena 1899.

Erklärung der Figuren.

Fig. I. Schnitt aus dem 8ten Cervikalsegmente.
Fig. II. » » » 6ten »
Fig. III. » » » 5ten »
Fig. IV. Schnitt aus der Gegend der Pyramidenkreuzung.
Fig. V. » » dem unteren Teile der Schleifenkreuzung.

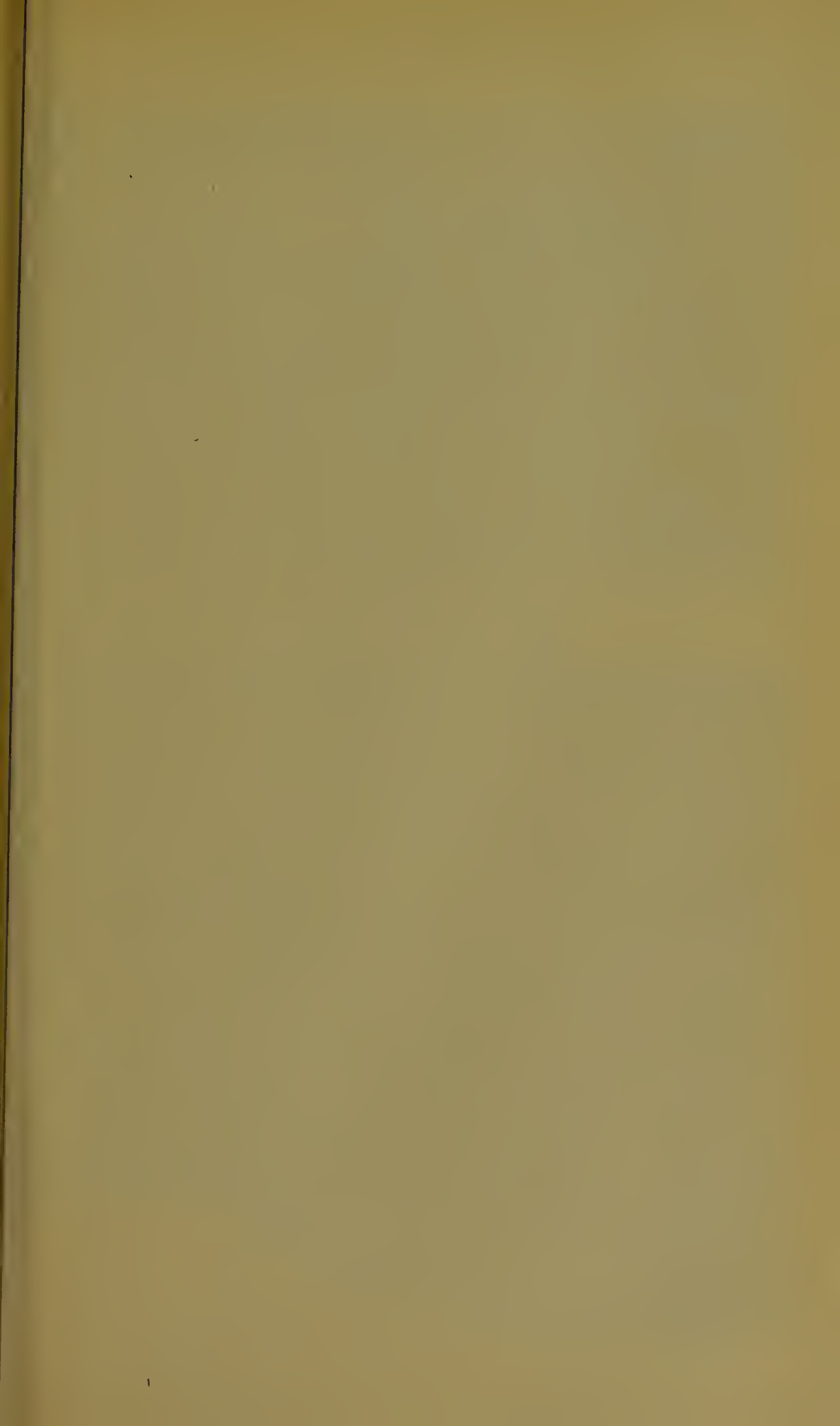
a. der Kern des Goll'schen Strangs;
b. der degenerirte, mediale Teil des Burdach'schen Strangs;
c. der laterale Teil des Burdach'schen Strangs;
d. der mediale Kern des Burdach'schen Strangs;
e. Substantia gelatin. Rolandi;
f. Kleinhirnseitenstrangbahn.

Stockholm 1901. Kungl. Boktryckeriet.



Karl Petrén. Traumatische Rückenmarkserkrankung





II.

a

b

c

e

f

IV.

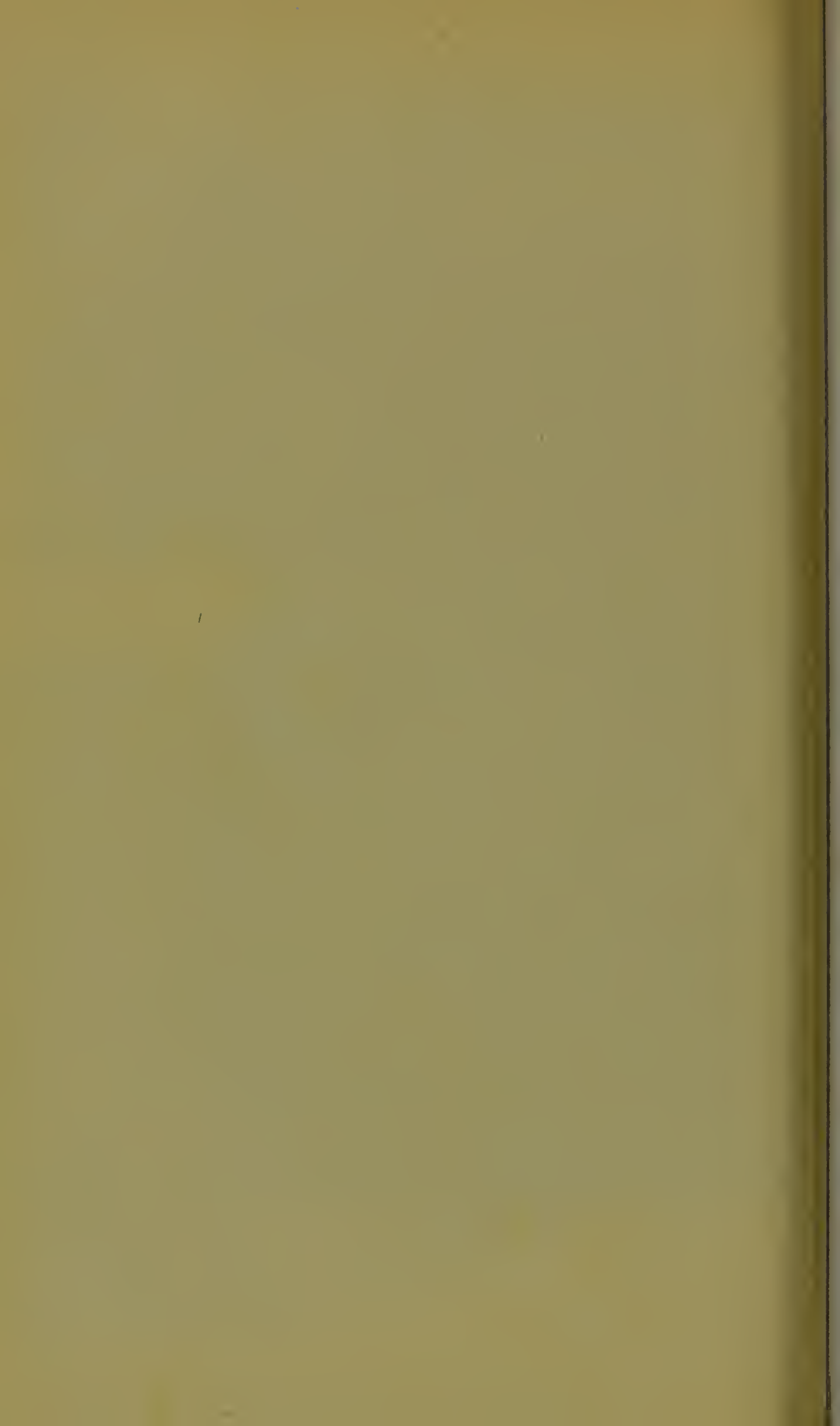
a

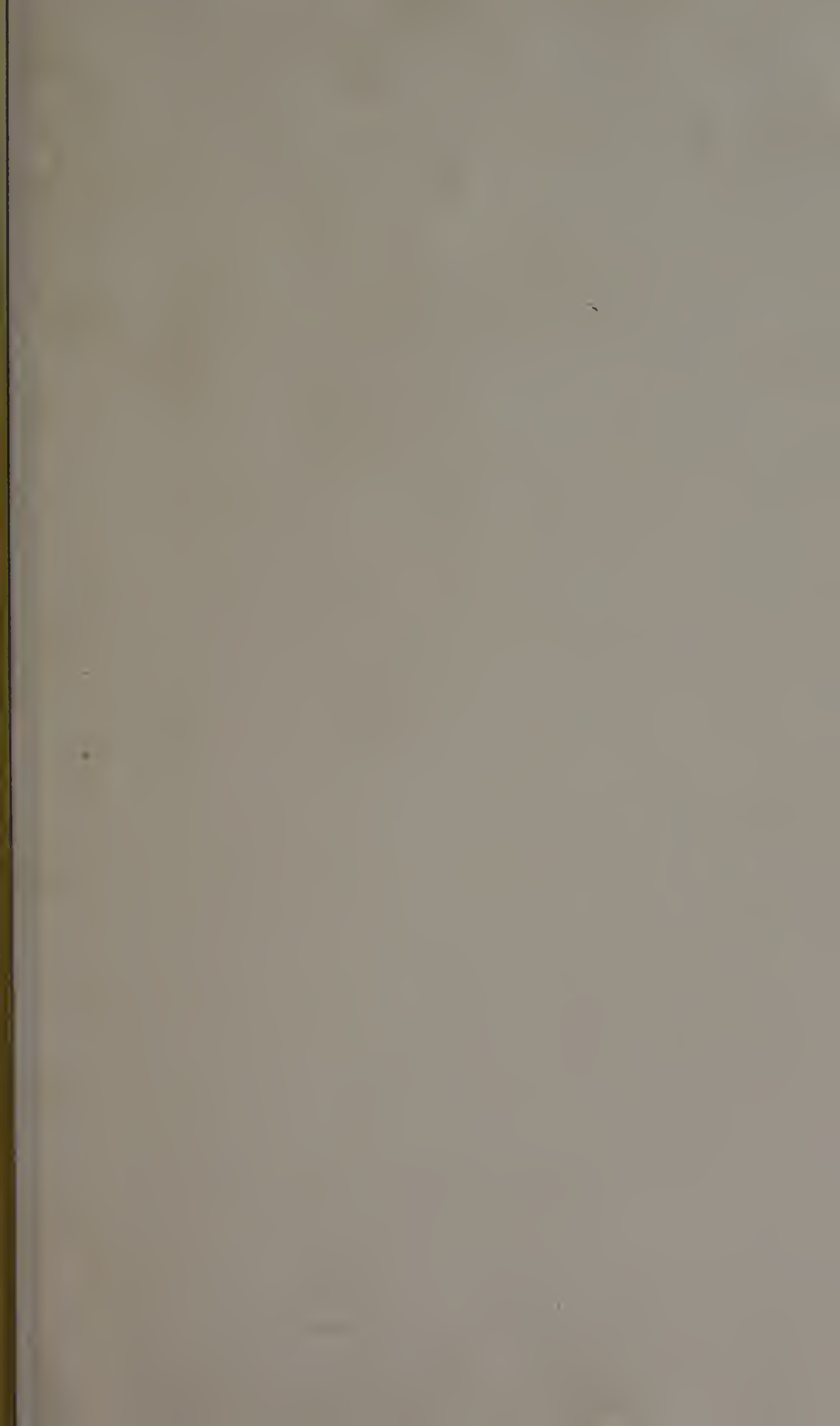
V.

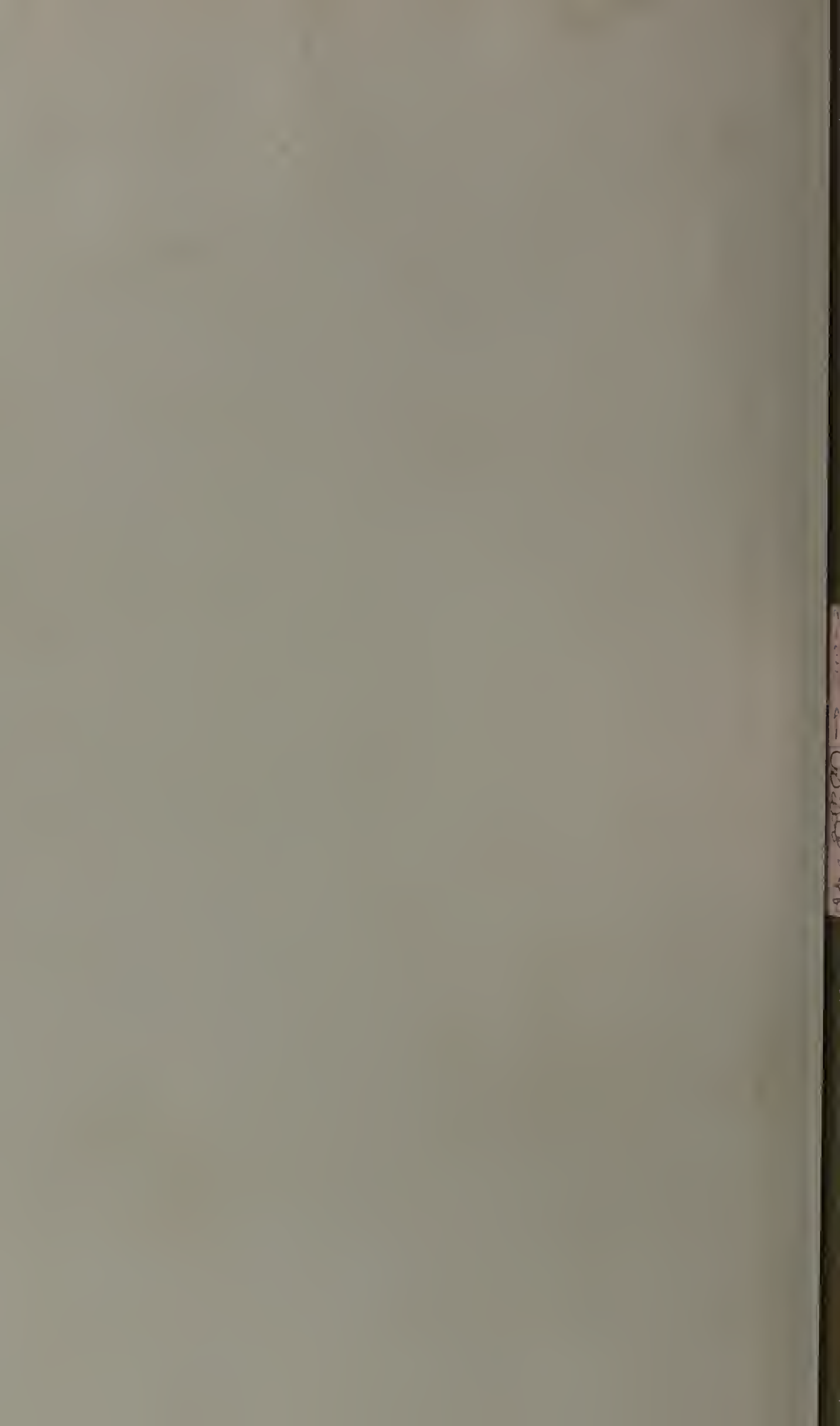
d

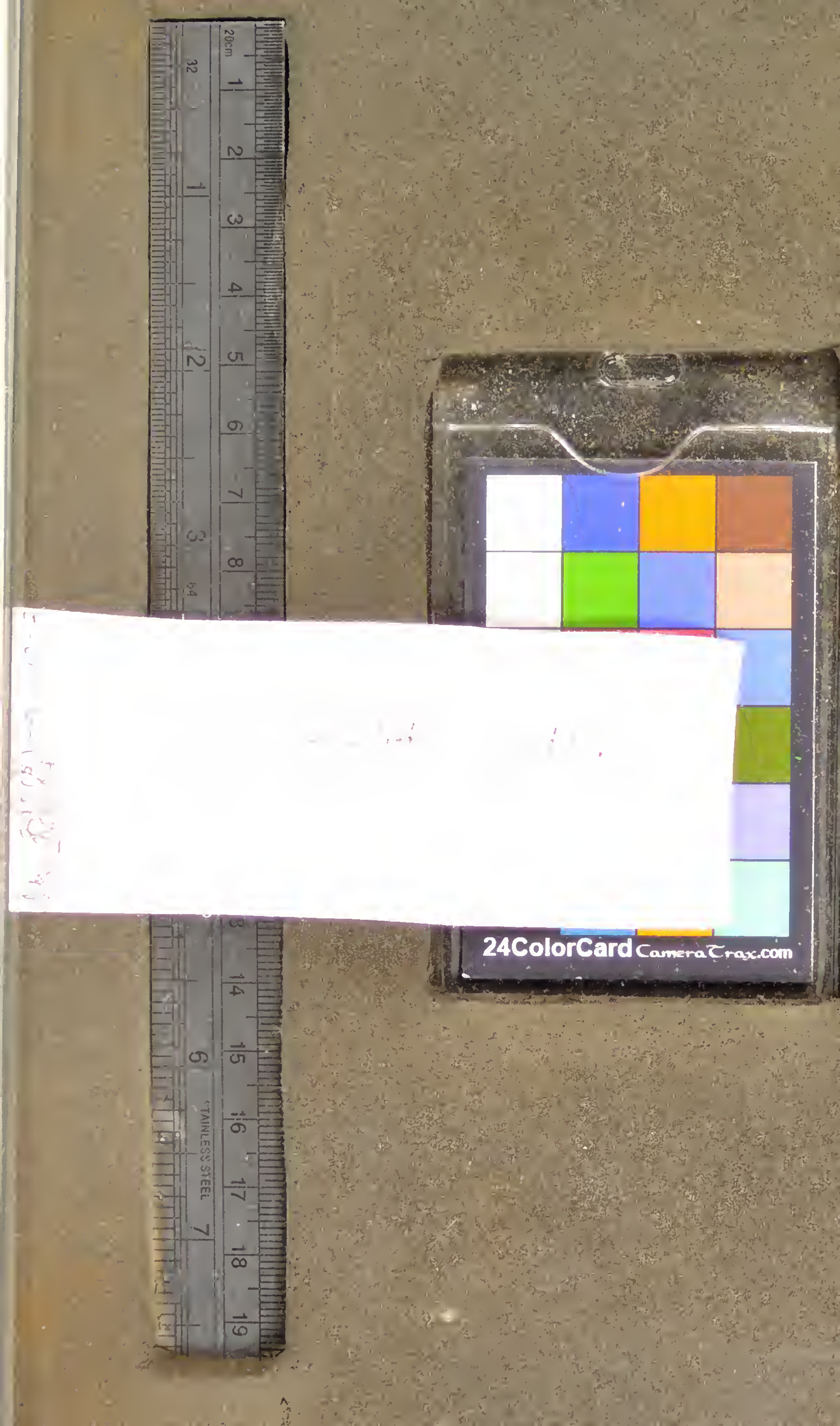
e

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst. Stockh








24ColorCard CameraTrax.com

